THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 14 Décembre 1905, à 1 heure

PAR

Eugène BOULET

De la Péricardite à Pneumocoques

Président : M. DIEULAFOY, *professeur*

Juges { MM. GILBERT, *professeur*
THIROLOIX, *agrégé*
MERY, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique desmaladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat)
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Hommage de ma piété filiale.

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIFFON

Médecin des Hôpitaux
Préparateur de bactériologie à la Faculté de Médecine.

A MES PREMIERS MAITRES DANS LES HOPITAUX ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

MESSIEURS VIGNARD, HEURTAUX, HERVOUET, OLLIVE, MALHERBE, DIANOUX, GUILLEMET, E. BUREAU, A. MONNIER, ATTIMONT, AUBRY

A LA MÉMOIRE DES PROFESSEURS

JOUAN ET PERROCHAUD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES PROFESSEURS LANDOUZY, PINARD, KIRMISSON, COMBY, RENON, MARION

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de Clinique à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

De la Péricardite à Pneumocoques

INTRODUCTION

Connue depuis longtemps, en tant que complication de la pneumonie, la péricardite à pneumocoques n'a pu prendre, dans la nosographie médicale, la place qu'elle mérite, qu'avec les découvertes bactériologiques. Bien que cette page de pathologie ait déjà fait l'objet de quelques thèses de doctorat, aucun travail d'ensemble n'a paru sur ce sujet depuis une dizaine d'années. Cependant un certain nombre d'observations ont été publiées pendant cette période, avec des particularités qui nous permettent de reprendre aujourd'hui ce travail.

Grâce au précieux concours de M. le Dr Griffon, nous apportons des documents nouveaux, qui nous ont permis d'être aussi complet que possible et de n'affirmer rien que nous ne puissions étayer de preuves cliniques ou expérimentales.

Après avoir affirmé l'existence de la péricardite à pneumocoques *primitive*, nous avons montré que la localisation péricardique peut reconnaître un autre point de départ que l'hépatisation pulmonaire. Nous nous sommes efforcé de prouver combien souvent la symptomatologie de la péricardite pneumococcique est effacée, rendant ainsi le diagnostic d'une difficulté si grande qu'elle empêche de recourir à une thérapeutique rationnelle. Nous avons surtout insisté sur la pathogénie de l'affection. Nos devanciers avaient déjà signalé les deux modes de propagation de la péricardite : la voie sanguine et la voie lymphatique. Avec eux nous nous appuyons sur les expériences déjà anciennes des auteurs italiens, mais nous apportons à ce chapitre des recherches nouvelles qui reproduisent identiquement ce que nous montre la clinique. Ce que jusqu'ici n'avaient pu réaliser les divers expérimentateurs, M. le Dr Griffon au laboratoire de bactériologie de la Faculté de Paris a pu, substituant à l'injection grossière du pneumocoque dans la plèvre une inoculation intra-péritonéale, reproduire non seulement des péricardites secondaires, mais encore une péricardite primitive, et cela sans traumatisme préalable.

Nous lui devons marquer toute notre gratitude ; il nous a permis de puiser dans ses notes et d'apporter dans notre thèse des documents importants et inédits : c'est lui qui nous a inspiré cette thèse. A tous ces titres, nous lui devons plus que des remerciements ; qu'il veuille bien croire à notre recon-

naissance et accepter ce travail qui est en grande partie son œuvre.

Merci également à M. le Dr Nattan-Zarrier pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

M. le professeur Dieulafoy nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. L'observation princeps de notre travail a été recueillie dans son service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Que notre éminent maître veuille bien agréer l'expression de notre très respectueuse et profonde gratitude.

HISTORIQUE

Il semble que l'histoire de la péricardite à pneumocoques ne devrait dater que d'hier, de ce jour où Talamon d'abord, Frænkel ensuite établirent définitivement les caractères du pneumocoque. Sans doute la péricardite à pneumocoques ne put conquérir son droit de cité dans la science qu'à la lumière de la bactériologie et qu'aux progrès de la médecine expérimentale.

Mais dès longtemps déjà, les médecins avaient remarqué la coïncidence plus ou moins fréquente des lésions du péricarde avec les lésions pleuro-pulmonaires. C'est ainsi que dès le XVII^e^ siècle Guarinon écrit : « J'ai rarement trouvé des malades dont le poumon se soit durci et enflammé sans que le péricarde fût rempli d'une humeur viciée : on la voit surtout chez ceux qui meurent de pleurésie et de péripneumonie. »

Au XVIII^e^ siècle Sénac considère cette péricardite comme un fait rare.

Morgagni signale neuf observations de péricardite coïncidant avec une pleurésie ou une pneumonie double ou simple.

Corvisart, dans son *Essai sur les maladies du cœur*, cite trois observations.

Laënnec s'étend plutôt sur la difficulté du diagnostic d'une telle complication.

Bouillaud considère la péricardite comme une compagne habituelle de la pneumonie et de la pleurésie. Frappé de la coïncidence de cette péricardite avec la pleuro-pneumonie gauche, il en esquisse la pathogénie et en indique la fréquence.

Avec Laënnec il semble croire à la possibilité d'un même germe infectieux capable de se propager, et il écrit : « En signalant la fréquence de la péricardite chez des individus atteints d'une pleuro-pneumonie, je ne fais qu'énoncer une vérité fondée sur de nombreuses observations. Mais je ne m'en attends pas moins à être taxé d'exagération. Quoi faire à cela ? S'armer de patience et de résignation, bien convaincu que la vérité triomphe tôt ou tard et que, comme on l'a dit, la raison finit toujours par avoir raison. »

Grisolle ne partageait pas l'avis de Bouillaud sur la fréquence de la péricardite secondaire. Sur douze cas où la pneumonie fut compliquée d'affections cardiaques, il n'a relevé que trois cas de péricardite.

Les observations de Fleury, Burrow, Leudet, Golay et Conty n'ajoutèrent rien aux idées de Bouillaud qui ne dut « d'avoir raison » qu'à la découverte du pneumocoque.

Il faut arriver en effet aux expériences de Klebs et Lubinski pour voir la bactériologie confirmer la

pensée et les hypothèses des cliniciens. C'est l'ère de la bactériologie qui commence, quand, en 1883, Talamon cultive le « coccus de la pneumonie » et que quelques mois plus tard Frænkel complète et confirme ses résultats.

Désormais l'histoire de la péricardite à pneumocoques entre dans une seconde période, pendant laquelle son diagnostic étiologique va maintenant pouvoir s'affirmer. Et confirmées par la bactériologie quelques observations de péricardites métapneumoniques sont consignées dans les thèses de Boulay, Oski, Vigneau.

Bientôt MM. Netter en France, Banti, Vanni et Salvioli en Italie, après d'importantes recherches expérimentales, démontrent la possibilité d'une péricardite primitive à pneumocoques. Aussi faut-il maintenant, à côté de la péricardite à pneumocoques parapneumonique ou métapneumonique, faire une place à la péricardite *primitive* à pneumocoques, ainsi que l'ont démontré les quelques observations publiées par MM. Ottone Barbacci, Widal et Meslay, de Beurmann et Griffon.

ÉTIOLOGIE

On ne peut pas dire que la péricardite soit une complication rare de l'infection pneumococcique, et il nous est impossible de souscrire à l'assertion de Boulay qui affirme que la péricardite à pneumocoques ne se rencontre pas comme complication isolée de la pneumonie : pour ce dernier auteur elle est toujours associée à la pleurésie, à la méningite, à l'endocardite. Boulay ne semble avoir entrevu qu'une partie de la vérité ; nous aurons du reste à revenir sur cet arrêt et à montrer combien il s'est trompé : les observations qui ont été publiées, celles que nous publions nous permettent d'infirmer ce jugement.

Sans doute il faut bien reconnaître que la péricardite à pneumocoques, en tant que localisation *primitive* de l'infection pneumococcique, est une affection relativement peu fréquente, mais à coup sûr, la péricardite en tant que localisation secondaire partie d'un foyer pneumonique, n'est pas chose rare : les autopsies sont là pour le prouver.

Nous ne pouvons que citer les chiffres publiés par les divers auteurs, et pour si discordants qu'ils

paraissent il n'y a pas lieu de les rejeter, car ils trouvent une explication dans ce simple fait que la pneumonie devient à un certain moment maladie épidémique et que, suivant les épidémies, son agent pathogène acquiert une virulence particulière qui suffit à comprendre la fréquence de la complication signalée par certains auteurs :

C'est ainsi que sur 100 cas de pneumonie Ormerod a vu 12 fois la localisation péricardique, Grisolle 3 fois sur 12 cas, Leudet 6 fois sur 58 ; Lepine (de Vienne) en faisant une statistique n'est arrivé qu'à un total de 30 cas sur 6.000 observations. Netter n'a vu que 3 cas sur 54. En somme la moyenne pour les auteurs actuels varie entre 5 et 8 pour 100 pneumonies.

Ce pourcentage montre donc que la fréquence en est variable suivant les époques. Les circonstances suivant lesquelles la péricardite se produit varient encore suivant l'âge, le sexe, les maladies générales et la localisation antérieure ou latente du pneumocoque.

Son maximum de fréquence semble être entre 20 et 30 ans. Il est certain qu'elle est une complication rare chez l'enfant : c'est à peine si on en trouve quelques observations. Elle est également rare chez le vieillard, chez lequel le plus souvent elle passe inaperçue comme la pneumonie elle-même.

Elle réserve toute sa prédilection pour l'adulte, s'il faut du moins s'en rapporter à la statistique

dressée par Vigneau dans sa thèse et que nous reproduisons :

de 0 à 10 ans.	3 cas
de 10 à 20 ans.	2 cas
de 20 à 30 ans.	7 cas
de 30 à 40 ans.	5 cas
de 40 à 50 ans.	6 cas
de 50 à 60 ans.	2 cas
de 60 à 70 ans.	1 cas
de 70 à 80 ans.	1 cas

Ces chiffres n'ont peut-être qu'une importance relative, mais il est bien certain que la péricardite est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et que le rapport de 17 hommes pour 8 femmes, cité par le même auteur, n'est pas fait pour nous surprendre. A quoi tient cette différence ? Serait-ce comme le veut Oski, aux conditions de la vie qui nécessitent plus d'efforts physiques chez l'homme que chez la femme, et partant plus de congestion, de transpiration, de refroidissement : circonstances favorables pour le développement du pneumocoque. Nous ne le croyons plus, et il est plus simple et plus logique d'admettre que la fréquence de cette complication chez l'homme et chez l'adulte est en rapport avec la plus grande fréquence de la pneumonie chez l'homme, avec sa plus grande fréquence chez l'adulte.

Toutes ces considérations sur l'âge, le sexe, n'ont du reste à notre avis qu'une importance secondaire ;

de même que nous ne reconnaissons au froid que la part qu'il mérite comme cause occasionnelle.

Au contraire le terrain sur lequel va germer le pneumocoque peut avoir été préalablement préparé par des conditions intrinsèques qui font que l'état de réceptivité morbide est constitué.

Certains états pathologiques sont capables de créer cette aptitude à la réceptivité sur le péricarde. Et si elle n'était basée sur des observations quotidiennes, cette assertion trouverait une preuve irréfutable dans les expériences de Banti et de Vanni que nous reproduisons plus loin, D'ailleurs c'est un fait de pathologie générale indiscutable qu'un organe touché une première fois est un organe affaibli, qui moins qu'un autre aura la force nécessaire pour lutter contre l'infection.

Que l'organisme tout entier soit lui-même affaibli par une intoxication quelconque, et en particulier par l'alcoolisme, et le voilà à la merci de l'infection. M. Ménétrier cite un exemple convaincant de péricardite à pneumocoques chez un alcoolique.

Mais il est évident que les maladies susceptibles de frapper directement le péricarde sont encore plus souvent causes de la localisation pneumococcique. Toutes les affections cardiaques, quelle qu'en soit l'origine, sont capables de produire la même détermination ; et nous ne voulons pas seulement parler des anciennes lésions de péricardite mais bien encore des lésions valvulaires. Celles-ci en effet imposent

au cœur un surcroît de travail qui n'est pas sans irriter le péricarde.

Au même titre nous signalons le mal de Bright, et nous sommes mieux armé pour en parler puisque nous avons pu réunir trois observations de péricardite à pneumocoques chez des brightiques. Cette péricardite appartient surtout aux périodes ultimes de la néphrite chronique atrophique associée à l'hypertrophie du cœur. C'est en effet par l'hyperfonctionnement du muscle cardiaque, amenant bientôt la fatigue du myocarde, qu'il faut interpréter cette localisation du pneumocoque sur la séreuse péricardique : ce fait seul explique pourquoi elle est le plus souvent une péricardite primitive.

Toutes ces causes déterminent donc à un certain degré la localisation du pneumocoque sur le péricarde, qui d'ailleurs en raison de ses larges communications avec les lymphatiques offre un libre accès aux microbes et aux poisons que charrient le sang et la lymphe. Les frottements et les mouvements incessants dont il est le siège en favorisent la fixation.

Ce qui précède fait déjà prévoir, comme on l'a dit, « que l'infection ou la toxémie du péricarde peut d'ailleurs être primitive ou survenir dans le cours d'une autre maladie à pneumocoque dont elle n'est alors qu'une localisation secondaire ». Nos observations nous permettent d'établir ce que nous avançons, et on nous pardonnera de ne pas penser comme nos prédécesseurs et, en particulier, comme Boulay qui rejette les péricardites à pneumocoques primitives.

Nous savons aujourd'hui que le pneumocoque n'est pas agent exclusif de pneumonie. La plupart des localisations du pneumocoque peuvent s'observer en dehors de toute pneumonie et si l'on suppose, une porte d'entrée autre que le poumon, on doit admettre une réaction locale qui ne sera pas une inflammation pulmonaire.

« Les affections pneumococciques primitives sont au diplocoque lancéolé ce que les tuberculoses locales sont au bacille de Koch, les unes et les autres peuvent apparaître sans qu'à aucun moment les poumons soient en cause. » Et Boulay qui écrit ces mots ne laisse pas de nous surprendre quand il ajoute quelques lignes plus loin : « La péricardite sans pneumonie n'a jamais été rencontrée comme une manifestation isolée de l'infection pneumococcique. »

A l'époque où Boulay faisait sa thèse, aucune observation de péricardite à pneumocoques primitive n'avait été publiée. Il n'en est plus ainsi, et nous pouvons relater trois observations démonstratives de ces péricardites primitives (Voir observations).

Cependant ces péricardites ne sont primitives qu'en apparence, car comme toutes les autres elles ont une porte d'entrée que nous connaissons parfaitement aujourd'hui grâce aux travaux de M. Netter d'une part et aux recherches plus récentes encore de MM. Bezançon et Griffon. Cette porte d'entrée n'est autre que la gorge, le pneumocoque s'y trouve là, il y vit, mais sans manifester sa présence : la bouche n'est pour lui qu'un milieu d'attente.

N'est-ce pas dans la bouche d'un enfant atteint de la rage que Pasteur a découvert pour la première fois le diplocoque lancéolé. Et tandis que M. Netter décelait le pneumocoque buccal dans un cinquième des cas, « MM. Bezançon et Griffon modifiant la technique suivie jusqu'à eux, sont arrivés à des chiffres bien supérieurs. Au lieu d'injecter des doses massives de salive, ils cultivent en milieu d'élection, en sérum de lapin, le mucus amygdalien et toujours dans ces conditions (40 fois sur 40 cas) ils ont pu rencontrer le pneumocoque dans la gorge d'individus non pneumoniques » (Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine*).

Il n'est plus possible d'avoir de doute sur l'existence de cette péricardite, et sa cause n'est plus un mystère : à dessein nous y avons insisté longuement.

Cependant, nous l'avons déjà dit, cette péricardite primitive est peu fréquente, ou peut-être serait-il plus exact de dire qu'elle a été rarement signalée et qu'au contraire les péricardites secondaires sont la règle.

Nous allons énumérer rapidement les localisations antérieures et souvent latentes du pneumocoque qui sont susceptibles de donner naissance à la péricardite de même nature.

D'abord la pneumonie gauche et la pleurésie gauche ou, pour mieux préciser, la pleuro-pneumonie gauche nous semble être la cause de beaucoup la plus fréquente de la localisation pneumonique sur

le péricarde, et nous souscrivons aux idées de Bouillaud pourtant jadis combattues :

« Il est digne de remarque, écrivait-il, que dans le plus grand nombre de cas où nous observâmes les signes caractéristiques d'une péricardite, la pleuro-pneumonie existait à gauche. »

Sans nier que la pneumonie droite puisse donner lieu à une péricardite, nous ne croyons pas qu'à ce point de vue elle puisse l'engendrer aussi fréquemment que la pneumonie gauche. Nous avons étudié à cet égard un certain nombre d'observations où la pneumonie droite semblait avoir été cause de la péricardite, et le plus souvent nous avons trouvé des lésions à gauche ou une participation des séreuses : plèvre ou péritoine.

Fréquente aussi la péricardite consécutive à une broncho-pneumonie : cela se comprend aisément, car cette affection est généralement double (observations III et IV).

L'endocardite végétante a été également signalée par M. Netter.

Toutes ces maladies ont été considérées depuis longtemps comme capables de produire la péricardite : le voisinage du péricarde les y avait désignées. Mais nous pouvons citer plusieurs observations où la localisation péricardique est partie d'un foyer éloigné.

Dans notre observation XI, c'est une salpingite, foyer primitif qui alluma la complication péricardique. Deux autres de nos observations montrent que

la transmission se fit de la mère au fœtus, à travers le placenta. De pareils faits nous deviendront très explicables quand nous étudierons la pathogénie des péricardites à pneumocoques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des malades qui ont succombé avec des lésions de péricardites à pneumocoques, on trouve dans le péricarde soit des lésions de péricardite sèche, soit des lésions de péricardite avec épanchement.

Cet épanchement peut lui-même être soit séro-fibrineux, soit hémorragique, ou plutôt séro-hémorragique, soit enfin purulent. D'une façon générale l'épanchement est purulent dans les péricardites dites primitives, ou dans celles qui accompagnent un épanchement de même nature de la cavité pleurale.

Quant aux péricardites sèches ou séro-fibrineuses, elles sont l'apanage des péricardites par propagation, c'est-à-dire qu'elles accompagnent soit une hépatisation pneumonique, soit une pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique.

Au point de vue de l'abondance de l'épanchement, elle paraît plus considérable lorsqu'il y a purulence que lorsque le processus est simplement fibrineux.

L'aspect des lésions ne diffère pas de celui des péricardites en général : exsudat abondant, feuillets péri-

cardiques plus ou moins accolés offrant, quand on les sépare, l'aspect classique des tartines de beurre brusquement séparées quand il s'agit de la forme sèche ; liquide citrin très riche en fibrine dans la forme séro-fibrineuse ; épanchement plus ou moins teinté par le plus ou moins grand nombre de globules rouges dans la forme hémorragique ; pus peut-être moins épais, plus fluide que dans les épanchements purulents des autres séreuses, dans la forme suppurée.

Au point de vue bactériologique, on est de suite frappé du contraste entre la facilité avec laquelle on rencontre le pneumocoque, même par simple examen direct, dans la forme suppurée, et l'impossibilité de dépister cet agent pathogène même par des cultures et inoculations dans la forme séro-fibrineuse. Il se passe pour le péricarde un fait analogue à celui qui a été signalé pour la plèvre (stérilité apparente des pleurésies séreuses parapneumoniques, Griffon) (1), et d'une façon générale pour tout épanchement séro-fibrineux quel qu'en soit le siège.

---

1. Griffon. *Les pleurésies contemporaines de la pneumonie. Leçon du mercredi : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* Paris, Masson, 1905.

PATHOGÉNIE

Diverses théories pathogéniques ont été émises à propos de la péricardite à pneumocoques. Les anciens qui considéraient la pneumonie comme une maladie générale à localisation pulmonaire admettaient volontiers la propagation de la phlegmasie aux organes voisins.

Bouillaud, nous l'avons dit, insistait déjà sur ce fait que les péricardites métapneumoniques qu'il avait observées, avaient été précédées d'une pneumonie gauche.

Avant la découverte du microbe pathogène, c'était le seul processus que l'on pouvait admettre : la propagation de proche en proche, du poumon au péricarde.

Cette simple propagation ne suffit plus aujourd'hui à expliquer ni la péricardite primitive, ni la péricardite qui naît d'un foyer pneumococcique éloigné.

La bactériologie est venue éclairer la clinique ; et les travaux de Talamon marquent le début d'une série de découvertes qui permettent de comprendre comment se fait la pénétration du germe pathogène, quelle voie il suit, sous quelle influence enfin il déter-

mine tantôt une pneumonie suivie de pleurésie et de péricardite, et tantôt respecte le poumon et la plèvre pour concentrer toute sa virulence sur la séreuse cardiaque.

Déjà Klebs et Lubinski, en injectant dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins des crachats de pneumoniques, réussissent à provoquer chez l'un d'eux une pneumonie avec pleurésie et péricardite fibrineuse. En même temps qu'ils démontraient la nature virulente de la pneumonie, ces expérimentateurs avaient encore montré les deux voies de propagation du pneumocoque, la voie sanguine et la voie lymphatique : voie sanguine de l'œil au poumon, voie lymphatique du poumon à la plèvre, de la plèvre au péricarde.

Si nous entrons plus avant dans le domaine de l'expérimentation, nous verrons sur quelles bases aujourd'hui certaines s'appuient ces deux théories pathogéniques et comment les faits cliniques concordent parfaitement avec les faits expérimentaux.

En 1886, M. Netter communique à la Société anatomique le résultat de ses recherches. Il s'agit d'une malade morte d'une méningite cérébro-spinale. A l'autopsie les différents viscères et en particulier le cœur et le poumon ne présentent aucune altération. A la surface de l'encéphale se trouve un exsudat fibrineux abondant ; il en est de même à la surface de la moelle. M. Netter ayant examiné ces exsudats y trouva une quantité considérable de pneumocoques. C'est alors qu'il injecta dans la plèvre droite

d'un cobaye 3 gouttes d'un mélange d'urine fraîchement émise et d'exsudats, après s'être assuré au préalable que le liquide contient du pneumocoque.

L'animal meurt cinq jours après de pleuro-pneumonie double avec péricardite notable.

Dans la même année Foa et Bordoni-Uffreduzzi, en inoculant directement le pneumocoque dans le poumon d'une souris blanche et d'un cobaye, obtiennent chez ces deux animaux une pleuro-péricardite.

Toutes ces expériences ne faisaient que reproduire ce que la clinique avait dès longtemps montré sans pouvoir l'interpréter scientifiquement. Il n'y a rien là qui puisse nous surprendre depuis les expériences de Troisier et Carville qui ont bien montré les communications qui existent entre les lymphatiques pleuraux et péricardiques. Ces expérimentateurs injectaient dans la plèvre du vermillon en suspension dans l'eau, et ils voyaient les lymphatiques sous-péricardiques remplis du liquide à injection. C'est ainsi que l'anatomie nous a prouvé que les lymphatiques de la moitié supérieure du péricarde, de la plèvre médiastine, et tous les lymphatiques du poumon et de la plèvre convergent vers un même groupe ganglionnaire : les ganglions broncho-pulmonaires. Encore qu'aux conditions anatomiques rendant possible une telle propagation, viennent s'ajouter des preuves qui la rendent tangible.

En effet Thue reconnaît la présence du pneumocoque à la fois dans le tissu même des séreuses

pleurales et péricardiques, et dans l'intérieur des lymphatiques.

A la preuve bactériologique, Colrat ajoute la preuve histologique. Il examine des pièces provenant d'individus morts de pleuro-pneumonie compliquée de péricardite, et le résultat de ses recherches est une manifestation irréfutable de l'infection pneumococcique par voie lymphatique.

Nous transcrivons ses conclusions :

« L'examen histologique nous a montré que cette cloison pleuro-péricardique était le siège d'altérations constantes. A l'examen d'une coupe comprenant toute l'épaisseur de la paroi il est facile de reconnaître que :

1° Au-dessous de la plèvre qui est recouverte d'un coagulum fibrineux, il existe une infiltration des espaces du tissu cellulaire, par des cellules lymphoïdes, analogues aux globules blancs du sang ;

2° Les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux sont dilatés, remplis de cellules lymphoïdes : il en est de même de quelques lymphatiques situés au milieu de la cloison, et il est souvent facile de constater la même altération sur ceux qui se trouvent au voisinage du péricarde ;

3° Çà et là le long des vaisseaux lymphatiques, on peut voir une accumulation de globules blancs à la périphérie du vaisseau, de telle sorte que celui-ci en paraît enveloppé comme d'un manchon : c'est une véritable péri-lymphite. Dans d'autres points on trouve sur les parties latérales des lymphatiques ou

au milieu du tissu musculaire des amas de cellules lymphoïdes formant des nodules irréguliers ;

4° Enfin le tissu cellulaire sous-péricardique est infiltré des mêmes éléments lymphoïdes et le feuillet endothélial du péricarde est recouvert d'un léger exsudat fibrineux englobant dans ses mailles des globules blancs et quelques globules rouges.

L'altération principale consiste donc en une lymphangite. Il n'est plus possible d'avoir de doute, et cette voie lymphatique est le cas de toutes les péricardites secondaires à une pleuro-pneumonie. Ce n'est en somme que la vieille théorie des anciens rajeunie et éclairée par la bactériologie et l'histologie, tant il est vrai « que les enseignements bactérioscopiques sont plus fécondants et réformateurs que révolutionnaires » (Landouzy).

Mais pour toutes les péricardites primitives ou pour toutes les péricardites qui naïssent d'un foyer éloigné, la voie sanguine est seule capable de nous donner une explication qui n'a dû de voir le jour qu'aux recherches expérimentales.

Nous savons aujourd'hui, et les recherches récentes consignées dans la thèse de M. Lemierre sont très intéressantes à ce point de vue, combien est fréquente la présence du pneumocoque dans le sang des malades au cours de la pneumonie.

N'est-ce pas d'ailleurs dans le sang de deux pneumoniques que Talamon isola pour la première fois le pneumocoque ?

Plus tard en 1890, Belfanti isola 6 fois le pneu-

mocoque du sang chez des pneumoniques et, comme sur ces 6 cas, 5 furent mortels, il en conclut que la pneumococcémie était un symptôme de haute gravité : c'était l'avis que devait formuler trois ans plus tard Ettlinger quand, dans la même année, en 1893, Cavati rencontra 25 fois sur 25 cas le pneumocoque dans le sang, et Sello 12 fois sur 48 cas de pneumonie.

En 1899, White sur 19 cas de pneumonie a 10 cas de pneumococcémie. La même année Marchoux, étudiant les affections pneumococciques chez les nègres du Sénégal, trouve le pneumocoque dans le sang dans un tiers des cas de pneumonie et dans quatre cinquièmes des cas de méningite cérébro-spinale.

Les Italiens Silvestrini, Sertoli, retrouvent presque constamment le pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Ce n'est pas l'avis partagé par MM. Widal, Gadaud et Lemierre qui, en 1903, font connaître le résultat de leurs recherches personnelles et ne trouvent que 15 cas de pneumococcémie sur 70 cas de pneumonie.

Peu importe la plus ou moins grande fréquence de la pneumococcémie : elle existe et nous n'en voulons pas retenir davantage.

Il est donc permis de concevoir que, véhiculés par le courant sanguin ou les leucocytes qui les ont englobés, les pneumocoques arrivent dans des organes où ils peuvent s'arrêter, soit qu'ils sortent des vaisseaux par une légère effraction, soit qu'un leu-

cocyte chargé de pneumocoques sorte d'un capillaire, soit enfin qu'ils se développent dans un capillaire dont la circulation a été interrompue.

Il semble qu'une quelconque de ces conditions soit souvent remplie, et que les localisations du pneumocoque devraient être fréquentes. Il n'en est rien, et il ne suffit pas que ce pneumocoque soit véhiculé dans le sang et qu'il arrive au contact des organes, il faut encore qu'il trouve ceux-ci en état de receptivité ; qu'il ait, suivant le mot de M. Netter, « le consentement de l'organe ».

D'ailleurs les cliniciens depuis longtemps ont remarqué que ces localisations ont une tendance à se faire sur les organes ne jouissant pas de leurs fonctions normales.

C'est encore ce que nous démontrent les expériences entreprises par Salvioli, Banti et Vanni.

Salvioli pratique chez divers animaux 22 inoculations d'un exsudat péricardique contenant du pneumocoque.

Chez 14 de ces animaux, il fait son inoculation dans la plèvre droite, chez 4 dans la trachée, chez 1 dans la cavité abdominale, chez un autre sous la peau, et enfin 2 furent inoculés dans la veine jugulaire.

Il n'obtient qu'une *seule péricardite chez un cobaye inoculé dans la plèvre droite.*

Banti injecte sous la peau de plusieurs lapins quelques gouttes d'une culture pure de pneumocoques. Dans aucun cas il n'obtient de péricardite.

Dans une seconde série d'expériences, il incise les muscles pectoraux de deux lapins, au niveau du troisième espace intercostal gauche. Il fait une légère piqûre au péricarde du premier lapin, et injecte dans la séreuse une goutte d'essence de térébenthine.

Il cautérise le feuillet pariétal du péricarde du second lapin à l'aide d'un fil de platine incandescent. Le lendemain il fait une inoculation de culture pneumococcique sous la peau des deux lapins.

Le premier meurt au bout de trois jours. On trouve du pneumocoque en quantité dans le sang. Le poumon et la plèvre sont sains.

Il existe une péricardite fibrineuse contenant du pneumocoque.

Le second lapin meurt au bout de deux jours. A l'autopsie on trouve une tuméfaction de la rate. Le poumon, la plèvre et le péritoine sont sains. Il existe une péricardite diffuse avec exsudat fibrineux contenant du pneumocoque.

Vanni pousse plus loin l'expérimentation. Il cherche d'abord si l'introduction du pneumocoque dans le péricarde produit toujours une péricardite, et si cette péricardite se propage aux organes voisins.

Il trépane à cet effet le sternum de dix lapins et d'un chat, et introduit dans le péricarde de chacun d'eux quelques gouttes d'une culture de pneumocoques. Il fait l'autopsie au sixième jour. Chez aucun des animaux, il n'y a *généralisation*. La péricardite qui existe chez tous est très légère.

Reprenant alors une partie des expériences de Salvioli, il introduit une culture pure dans la veine jugulaire gauche de six lapins. *Dans aucun cas, il n'eut de péricardite.*

C'est alors qu'en une troisième série d'expériences, il prend six lapins. Il cautérise le péricarde de trois lapins au fil de platine incandescent ; il produit une simple irritation mécanique avec le fil de platine sur le péricarde des trois autres lapins. Le lendemain les six lapins sont inoculés dans la veine jugulaire gauche, et les lapins, sacrifiés quelques jours après, *présentent tous de la péricardite.*

Enfin Vanni se demande si, créant des troubles trophiques du côté du péricarde en privant cet organe de l'influx nerveux, il ne déterminera pas un lieu de moindre résistance vis-à-vis du pneumocoque.

Chez cinq lapins, il réséque un des deux pneumogastriques. Il ne trouve aucune lésion appréciable du péricarde à l'autopsie.

Chez trois autres lapins, il pratique en même temps que la résection d'un pneumogastrique, une injection de pneumocoques dans le sang. Dans un cas, il obtient une péricardite séreuse.

Il suffit donc, d'après ces expériences, d'une irritation préalable du péricarde pour déterminer la localisation du diplocoque. N'est-ce pas le cas des péricardites chez les brightiques, les alcooliques, les rhumatisants ?

Mais une infection pneumococcique expérimen-

tale quelle que soit la voie d'introduction choisie, peut se localiser au niveau du péricarde, sans que cette séreuse ait été nécessairement au préalable diminuée dans sa résistance par un traumatisme ou toute autre manipulation. Les observations expérimentales et inédites que nous avons puisées dans les notes de M. Griffon, sont à ce point de vue des plus démonstratives.

Ces péricardites du chat, du lapin et du cobaye apparaissent dans les conditions habituelles de la clinique humaine. Ces observations expérimentales sont rapportées en détail au chapitre « Documents expérimentaux » de ce travail.

On a d'ailleurs beaucoup exagéré le rôle du traumatisme ou des affections locales antérieures dans le déterminisme des localisations morbides au cours des diverses infections. MM. Bezançon et Griffon (1) ont montré, précisément à propos des infections à pneumocoques, que les arthrites expérimentales pouvaient apparaître en dehors de tout traumatisme articulaire antérieur. Depuis, MM. Lannelongue et Achard ont apporté une contribution expérimentale analogue à propos des arthrites expérimentales tuberculeuses, et ont fortement battu en brèche l'expérience trop célèbre de Max Schuller.

Les observations expérimentales de M. Griffon,

---

1. Bezançon et Griffon. *Arthrites expérimentales à pneumocoques par infection générale et sans traumatisme articulaire.* Société de Biologie, 22 juillet 1899.

que nous publions à la suite de nos documents cliniques montrent en outre, d'une part, des exemples d'infection simultanée du péritoine et du péricarde (obs. D.), péritonéo-péricardite pneumococcique, qui rappelle la bacillose péritonéo-pleurale de la clinique humaine qui offre un type si particulier et relativement fréquent.

Ces péricardites du lapin mettent, d'autre part, en évidence la fréquence de la pleurésie médiastine comme intermédiaire entre l'infection pulmonaire ou la pleurésie de la grande cavité pleurale et la séreuse péricardique (obs. B, obs. E, obs. G).

L'observation C est un type de péricardite isolée, primitive.

Enfin l'observation expérimentale E est un exemple de péricardite apparaissant comme en clinique humaine dans la convalescence de la pneumonie, la maladie première (hépatisation pulmonaire) étant représentée ici par l'inoculation qui d'emblée a amené la vaccination expérimentale de l'organisme.

SYMPTOMATOLOGIE

Il suffit de lire les observations de péricardites à pneumocoques pour se convaincre que l'invasion de la maladie est tantôt bruyante, tantôt au contraire latente, et même qu'après un début insidieux la phlegmasie peut rester latente pendant toute la durée de son évolution, devenant dans ce cas une véritable trouvaille d'autopsie.

D'une façon générale, nous pouvons dire que la péricardite purulente est le plus souvent une péricardite latente, tandis que la péricardite sèche ou séro-fibrineuse s'installe ordinairement avec plus de fracas, donne lieu à des signes physiques plus facilement appréciables et, partant, permet un diagnostic souvent précoce.

C'est tout à coup, alors que la guérison semblait pouvoir s'affirmer, que le malade du docteur Griffon (obs. I) est pris de suffocation, de hoquet, d'agitation poussée à un tel degré qu'on avait pu penser un instant à la méningite. Et pourtant le lendemain le diagnostic était certain : il s'agissait bien d'une péricardite sèche au cours d'une pneumonie.

Et maintenant si l'on veut bien se reporter à nos

observations IV, VI, X, qui toutes sont des péricardites purulentes, l'on verra qu'elles eurent toutes un début insidieux, que même plusieurs d'entre elles sont restées sans diagnostic.

Nous expliquerons d'ailleurs dans un autre chapitre que certaines péricardites ne peuvent pas être diagnostiquées, et il semble bien qu'à ces cas s'applique le mot de Letulle : « Latente n'est pas pour nous synonyme de mal observée. »

Il est bien évident que la péricardite à pneumocoques n'a pas d'histoire clinique spéciale. Ses symptômes sont les mêmes que ceux de toutes péricardites, nous les exposerons brièvement ; nous réservons d'étudier plus longuement, en nous inspirant du mémoire de M. Letulle, les signes qui permettent de dépister une péricardite latente.

Sans doute la symptomatologie de la péricardite en général est très variable. « Cette diversité porte sur les signes physiques en rapport avec ses formes anatomiques : péricardite sèche et péricardite avec épanchement. » (Merklen).

Ainsi la péricardite sèche se caractérise par un bruit de frottement qui résulte de l'inégalité des deux surfaces de la séreuse, modifiant les conditions normales de leur glissement. Ce frottement qui est à peu près l'unique signe physique de la péricardite sèche, existe aussi au début de la péricardite avec épanchement ; mais il disparaît quand ce dernier a atteint un certain volume pour reparaître quand le liquide se résorbe Ce bruit de frottement compa-

rable à un bruit de frôlement, de froissement, de frou-frou, ou encore quand l'exsudat est dense donnant, suivant la comparaison de Laënnec, « l'impression du cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier », est parfois si intense qu'il peut être perçu à la palpation.

Mais quand l'épanchement est constitué, le tableau change. C'est alors la percussion qui donne les plus sûrs renseignements, en montrant l'augmentation de l'aire de la matité précordiale, formant un triangle à base inférieure, dont le sommet tronqué correspond aux vaisseaux, et qui ne saurait par conséquent être confondu avec l'augmentation de la matité qui résulte d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque.

Si l'on y ajoute la diminution du choc de la pointe, la discordance entre le point précis où il a lieu et la limite inférieure de la matité, ou sa suppression complète, jointes à la diminution des bruits du cœur, alors que le pouls conserve ses caractères normaux ou devient au contraire mou et dépressif, on aura les principaux éléments du diagnostic, car les signes fonctionnels sont trop variables pour acquérir l'importance des signes physiques.

Rien de plus variable en effet que la douleur qui, souvent absente, siège ordinairement à la région précordiale, s'irradie parfois vers l'épaule gauche, et peut être provoquée par la pression le long du phrénique. Rien de plus variable encore que la dyspnée, sous la dépendance de l'abondance et de la nature du liquide épanché. Rien de plus variable également

que la dysphagie, nulle dans certains cas, si intense dans d'autres que Bourceret a pu décrire une « forme hydrophobique de la maladie ».

Et d'ailleurs tous ces signes fonctionnels sont surtout d'un précieux secours pour soupçonner la complication, et à ce titre nous aurons tout à l'heure à y revenir.

Quant à la fièvre qu'indiquerait-elle de plus que ce qu'elle doit indiquer : une infection en un point de l'organisme.

Tels sont brièvement résumés les signes qui permettent de reconnaître une péricardite, mais il est rare que la péricardite à pneumocoques s'offre avec une telle netteté. Le plus souvent, avons-nous dit, insidieuse à son début, elle reste insidieuse pendant la durée de son évolution : latente la péricardite dite primitive, latente la péricardite des brightiques, latente la forme purulente. Et d'une manière générale on peut dire que les péricardites secondaires sont plus souvent latentes qu'accusées par des symptômes généraux appréciables. Déjà Leudet avait émis cette idée, et il écrivait qu'au moins soixante fois sur cent il en était ainsi.

Mais est-ce à dire que ces péricardites latentes n'ont aucun signe révélateur. Non, il est impossible qu'une si grave affection soit totalement insidieuse, et nous pouvons répéter avec M. Letulle : « La symptomatologie de la péricardite latente ne peut et ne doit pas se résumer en ces mots : les symptômes de la péricardite latente n'existent pas. »

Sans doute les phénomènes généraux sont plus ou moins voilés par l'état antérieur du malade : c'est ainsi que dans le cas de péricardite à pneumocoques secondaires la fièvre n'éveille le plus souvent aucune inquiétude ; elle ne subit quelquefois aucune augmentation au moment de l'irruption de la phlegmasie. Nous en avons un bel exemple dans notre observation X : toute la maladie évolua sans aucune température. Au contraire, d'après certains auteurs, l'apparition de la péricardite serait plutôt signalée par un abaissement notable de la température. Charcot a insisté sur ce phénomène et il conclut : « Dans la péricardite on observe tantôt une élévation, tantôt un abaissement de la température centrale. »

Il est certain que l'observation méthodique et quotidienne de la température peut souvent faire dépister la complication, ou tout au moins permettre de la soupçonner, quand, par exemple au cours d'une pneumonie, la défervescence n'est pas franche. N'en fut-il pas ainsi chez le malade du service de M. le professeur Dieulafoy, chez lequel dès le premier jour une légère hyperthermie éveilla les soupçons.

Durand-Fardel a noté l'assoupissement, l'algidité extrême des membres et de la face. Leudet signale aussi l'adynamie rapide. Souvent, en effet, la péricardite à pneumocoques, surtout quand elle est primitive, revêt le masque de l'état typhoïde, avec courbatures généralisées, insomnie, prostration complète et même, comme dans un cas d'Andral, tous les symptômes de la dothiénentérie existent,

sans excepter les taches rosées lenticulaires. Nous pouvons citer notre observation VI où nous voyons la maladie évoluer en simulant presque une fièvre typhoïde. Et d'ailleurs, nous le reconnaissons de suite, cet aspect thyphique rend la péricardite à pneumocoques d'un diagnostic excessivement difficile, d'autant qu'il semble être l'apanage de la péricardite dite primitive.

Il est encore deux symptômes qui, quand ils existent, revêtent une telle intensité, qu'à eux seuls ils semblent au premier abord constituer toute la symptomatologie de la péricardite à pneumocoques : je veux dire la dyspnée et la dysphagie.

Quand en effet la dyspnée existe en dehors de tout trouble cardiaque et que l'examen des poumons minutieusement pratiqué n'en donne aucune explication, on doit rechercher la péricardite, et souvent l'auscultation du cœur montrera le lendemain ce qui ne pouvait être perçu la veille encore.

La dysphagie ne laisse pas parfois d'attirer l'attention et par son intensité et par sa persistance. Il semble, comme dans le cas de MM. Widal et Meslay, que l'on soit non pas en présence d'une maladie aiguë, mais d'une affection qui prend au moins les allures d'une maladie chronique. Nous retrouvons cette même dysphagie, avec une même intensité chez le malade de MM. de Beurmann et Griffon. C'est donc un symptôme contre lequel il faut se mettre en garde, et si, ni du côté de la bouche, ni du côté du pharynx, ni du côté de l'œsophage, on

ne trouve rien de palpable qui puisse expliquer cette dysphagie, il faut aller ausculter le cœur, et se rappeler qu'un épanchement péricardique postérieur est capable de déterminer le même symptôme qu'une tumeur médiastinale ou œsophagienne.

Enfin nous en tenant toujours à nos observations, nous pourrions encore signaler ces sueurs profuses qui inondaient deux des malades dont nous relatons les observations.

Le malade de M. Griffon (obs. I) avait les membres inférieurs couverts de sueurs froides. Le malade du service de M. le professeur Dieulafoy avait tout le corps inondé de ces sueurs profuses et froides.

Est-il bien nécessaire maintenant d'insister sur quelques signes particuliers à la péricardite des brightiques? Nous ne le pensons pas, car nous ne pourrions que reproduire les mémoires de MM. Bosc (de Montpellier) et Merklen. Il est bien entendu que ces péricardites à pneumocoques chez les brightiques sont le plus souvent des péricardites latentes parce qu'elles sont habituellement indolores et apyrétiques : ce qui domine surtout la scène, ce sont les accidents urémiques.

PRONOSTIC

Imbus des idées de Corvisart, on s'était habitué à considérer toute péricardite comme une affection excessivement grave, et ce fut une véritable révolution quand Bouillaud s'éleva contre cette exagération. Ce dernier avait peut-être trop atténué la gravité du pronostic, mais il n'avait en vue que la seule péricardite rhumatismale.

« A vrai dire, le pronostic des péricardites en général dépend de conditions multiples. » Et M. Merklen qui écrit ces mots ajoute : « En ne tenant compte que de ses causes, il est toujours grave dans les formes infectieuses, pyohémiques. » Or la péricardite à pneumocoques ne rentre-t-elle pas dans ce cadre ?

Sans doute, pour être toujours une affection sérieuse, la péricardite à pneumocoques n'offre pas des formes toutes également graves.

Ici, comme pour toutes les péricardites quelle qu'en soit la nature, certains facteurs interviennent qui en

augmentent la gravité ; nous allons d'abord les signaler rapidement.

Il est bien entendu que la brusque abondance de l'épanchement constitue une menace de mort rapide s'il n'y est porté remède en temps opportun, qu'une dégénérescence ou une inflammation du myocarde peut entraîner une mort subite, qu'enfin l'âge avancé des malades est cause presque certaine de terminaison mortelle.

Tous ces facteurs mis à part, la péricardite à pneumocoques constitue par elle-même un grave danger. Cela se comprend aisément puisque, secondaire le plus souvent, elle vient ajouter une nouvelle localisation à une infection préexistante : par sa seule présence, elle impose un double travail à l'organisme déjà affaibli, et son apparition même ne laisse que trop voir que ce même organisme succombe dans la lutte.

Et pourtant s'il nous fallait dresser une échelle de gravité, nous n'hésiterions pas à dire que la péricardite secondaire à pneumocoques nous semble moins souvent fatale que la péricardite primitive, parce que de même nature que l'épanchement qui lui a donné naissance, elle est plus souvent sèche ou séro-fibrineuse que purulente. Au contraire la péricardite primitive est, nous l'avons vu, le plus ordinairement une péricardite purulente : de ce chef le pronostic est extrêmement sérieux.

Tout aussi grave est la péricardite à pneumocoques survenant au cours d'une maladie de Bright. Tous les

cas que nous reproduisons se sont terminés par la mort. Cette péricardite est suivie de mort en quelques jours, si bien qu'on pourrait dire avec Bosc « qu'elle se présente au moment de la mort ». Aussi bien sommes-nous disposé à croire que l'époque de son apparition n'est pas étrangère à sa gravité, puisque c'est à la période ultime de la néphrite interstitielle que surgit la complication.

Pour être clair, il nous est donc permis d'écrire que les péricardites à pneumocoques par contiguité sont moins souvent suivies de mort que les péricardites de même nature qui reconnaissent comme origine une propagation par voie sanguine. Des neuf observations que nous citons, et qui ne peuvent reconnaître qu'une origine sanguine, pas une seule ne s'est terminée par la guérison.

Est-ce à dire qu'il ne faille tenir compte que du mode de propagation de ces péricardites pour préjuger de leur gravité ? Non, et déjà plus haut nous avons admis que la péricardite primitive n'est le plus souvent fatale que parce qu'elle est purulente. C'est donc la nature de l'épanchement qui devrait servir de guide pour l'appréciation du pronostic. C'est une opinion reconnue indiscutable pour toute péricardite quelle qu'en soit la nature, que la forme sèche est de beaucoup moins grave que la forme avec épanchement, et que les formes à épanchements purulents ou hémorragiques sont les plus mortelles. La péricardite à pneumocoques n'échappe pas à cette règle générale.

Le malade de M. Griffon était atteint d'une péricardite sèche secondaire à une pneumonie, il guérit. D'ailleurs tous les cas de guérisons signalés dans les différentes observations se rapportent tous à des péricardites sèches ou séro-fibrineuses.

Pour ce qui est des péricardites secondaires, ce fait n'a rien qui puisse nous étonner maintenant que nous savons que l'épanchement péricardique est toujours de même nature que l'épanchement pleural, c'est-à-dire qu'à un épanchement pleural purulent correspond un épanchement péricardique purulent, et que si cet épanchement pleural n'existe pas, la purulence péricardique est toujours observée dans le cours d'une pneumonie arrivée à la période d'hépatisation grise : autant dire que la purulence péricardique vient s'ajouter à des affections dont la gravité n'échappe à personne. Aussi nous ne sommes pas surpris de n'avoir jamais rencontré de guérison dans ces cas de péricardites purulentes, qu'elles soient d'ailleurs secondaires ou primitives.

Faudra-t-il donc toujours regarder comme mortelle une péricardite purulente à pneumocoques ? C'est au diagnostic qu'il appartiendra dans l'avenir de répondre à une pareille question. Car nous croyons que si l'on pouvait faire un diagnostic précis de péricardite purulente, la médecine, intelligence qui dirige, ordonnant à la chirurgie qui exécute, verrait diminuer la mortalité d'une maladie dont, il faut bien l'avouer, le pronostic reste assombri du fait des difficultés de reconnaître la localisation

péricardique primitive. Mais espérons, car elle est consolante pour avoir été si souvent vérifiée cette parole de Bouillaud : « Telle maladie qui était latente il y a un siècle, il y a dix mois, il y a un mois, cesse de l'être aujourd'hui dans l'art d'observer. »

DIAGNOSTIC

« Le diagnostic de toute péricardite, écrit M. Merklen, est facile, grâce à la constatation des signes physiques : il n'est pas possible sans leur recherche. » Nous avions donc raison de signaler plus haut l'importance de ces signes qui sont rarement sujets à caution.

Le frottement est caractéristique d'une péricardite sèche, mais il n'est pas toujours constaté avec sa netteté ordinaire, et on peut le confondre avec un souffle intracardiaque ou extracardiaque. Cependant les caractères de timbre, de rythme, de siège, l'absence de propagation, et surtout la variabilité permettent de ne pas confondre le frottement péricardique et les souffles cardiaques. Quant aux souffles extracardiaques, ils ont bien le même siège que le frottement et le même rythme mésosystolique, mais ils s'en distinguent par leur timbre doux et aspiratif, et surtout par leur atténuation ou disparition dans la position assise, position qui augmente au contraire l'intensité du frottement.

Il n'est guère possible non plus avec un peu d'attention de confondre le frottement péricardique

avec le frottement pleurétique, ce dernier cesse de se produire avec la suspension de la respiration.

De même la péricardite avec épanchement a ses symptômes bien nets. Déjà nous avons dit que la matité due à un épanchement péricardique ne pouvait pas être confondue avec celle de l'hypertrophie ou de la dilatation cardiaque. La matité due aux tumeurs du médiastin n'a ni la forme, ni les contours caractéristiques de la matité d'un épanchement péricardique, et les signes de compression des organes voisins lèvent tous les doutes quand il s'agit de tumeurs médiastinales.

Mais pour enrayer la mortalité, comme nous l'avons vu, n'est-ce pas plutôt le diagnostic de la nature de cet épanchement qu'il conviendrait de faire ? Ordinairement, il nous est impossible d'arriver à une telle précision parce que les signes physiques sont trop souvent absents, et que les signes fonctionnels contribuent à égarer le diagnostic d'une affection que nous considérons comme latente dans la majeure partie des cas. Peut-être quelquefois la purulence pourra-t-elle être soupçonnée si la péricardite survient au cours d'une maladie pyohémique confirmée, d'une pleurésie purulente par exemple dont une ponction préalable aura permis le diagnostic. Peut-être encore si, développée primitivement en apparence, la péricardite à pneumocoques est accompagnée d'un état général grave, de fièvre intense et, si elle se prolonge, de fièvre hectique, peut-être pourrait-on croire à la purulence de

l'épanchement, à une condition toutefois, c'est que les signes physiques aient déjà permis de diagnostiquer l'existence d'un épanchement : ce que nous ne retrouvons nulle part dans nos observations.

Et c'est précisément l'absence de ces signes physiques dans certains cas qui rend le diagnostic si difficile, pour ne pas dire impossible. C'est ce que nous allons essayer de montrer en quelques lignes.

Si l'on veut bien lire notre observation VI, on verra que les auteurs avaient grandement raison d'écrire : « Il est souvent difficile, parfois impossible en face d'un malade présentant ce qu'on est convenu d'appeler l'état typhoïde, de porter un diagnostic précis. » Jusqu'à la mort l'examen du cœur ne présente rien de particulier, cependant que le thermomètre monte à 39°6, que la malade se plaigne de douleurs dans tous les membres, que dès le troisième jour de la maladie la prostration soit complète, la mort arrive sans que le diagnostic puisse être posé. L'autopsie réserve des surprises, mais permet « en réfléchissant aux particularités anatomiques relevées sur le cadavre d'expliquer et d'excuser l'erreur ».

Ecoutons les auteurs :

« La surface de la séreuse péricardique, écrivent-ils, n'était dépolie en aucun point. C'est peut-être pour cette raison que le bruit de frottement a fait défaut chez notre malade. Il n'y avait pas de liquide interposé entre la face antérieure du cœur et le plastron costal, on comprend ainsi pourquoi les bruits

du cœur parvenaient nettement à l'oreille, n'étaient pas éloignés, assourdis. »

Dans combien d'autres cas et pour des raisons différentes, le diagnostic n'a pu être fait ! Dans les péricardites secondaires les symptômes de l'affection primitive attirent l'attention au point de défigurer ou de masquer complètement la nouvelle empreinte que devrait donner la complication de péricardite. A cet égard l'observation II recueillie dans le service du professeur Landouzy est intéressante. Le malade avait une pleurésie double et l'auscultation du cœur ne décela jamais rien d'anormal. Des observations semblables pourraient être citées en grand nombre, tant est vrai l'axiome d'Hippocrate : « *Duobus doloribus simu abortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.* »

Quelquefois même les signes physiques constatés peuvent encore nous tromper, sinon sur l'existence, au moins sur la forme de la péricardite. L'observation de MM. Widal et Meslay suffirait pour prouver notre assertion. Jusqu'à la mort du malade on constata un frottement péricardique intense qui imposait le diagnostic de péricardite sèche, et voici les résultats de l'autopsie :

« Un litre de pus dans le péricarde. Mais une symphyse cardiaque partielle de 2 centimètres d'étendue environ rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché non en avant mais en arrière, entre la paroi postérieure du cœur et le sac fibreux. Cette adhérence

partielle explique pourquoi cliniquement, malgré un grand épanchement, on a perçu jusqu'à la mort un frottement et les bruits du cœur. »

L'on voit donc combien est difficile parfois le diagnostic clinique de la péricardite à pneumocoques : diagnostic qui, il est temps de le dire, n'aura de critérium certain qu'après l'analyse bactériologique.

Mais nous nous sommes tenu sur le seul terrain clinique. Et maintenant nous croyons avoir suffisamment insisté au chapitre de la symptomatologie, pour ne pas y revenir ici de peur des redites, sur les causes d'erreur provenant des symptômes fonctionnels qui donnent aussi à la maladie un aspect tout particulier, qui revêtent parfois une telle intensité que loin d'éclairer le clinicien, ils contribuent à l'égarer.

En résumé nous pouvons conclure que dans un grand nombre de cas le diagnostic de la péricardite à pneumocoques est d'une extrême difficulté, que la péricardite primitive en particulier passe souvent inaperçue, et que la péricardite secondaire a besoin d'être recherchée avec soin au cours des infections pneumococciques. Ajoutons que la péricardite sèche est d'un diagnostic beaucoup plus aisé que la péricardite avec épanchement. Quant à la nature de l'épanchement, peut-être pourra-t-elle être soupçonnée dans quelques rares cas, grâce à des données étiologiques spéciales nettement établies, mais le plus souvent elle restera ignorée.

TRAITEMENT

Ce chapitre sera court, car les péricardites à pneumocoques sont justifiables du traitement des péricardites en général.

Il ne faut pas oublier que le traitement de la maladie causale, dans le cas de péricardite secondaire, doit être institué. Pour obtenir des résultats il importe d'abord de s'adresser à la cause.

C'est alors que l'on devra, avec avantage parfois, essayer le traitement proprement dit des péricardites : traitement qui comporte des indications spéciales suivant que la péricardite est sèche, ou qu'elle est accompagnée d'épanchement.

La péricardite sèche, qui d'ailleurs guérit souvent seule, bénéficiera des émissions sanguines, des révulsifs (ventouses sèches ou scarifiées, sangsues). Contre la dyspnée on pourra essayer les injections de morphine à très petites doses : un quart ou un demi-centimètre cube.

La glace en application locale donne parfois d'excellents résultats.

Ce n'est qu'à la fin des péricardites, et pour activer

la résolution des exsudats, qu'on est autorisé à se servir de teinture d'iode ou de pointes de feu.

Souvent, à condition d'être donnée à petites doses et avec parcimonie, la digitale trouvera son emploi et sera d'un précieux secours pour soutenir le cœur dans sa lutte.

Les mêmes émissions sanguines et les mêmes révulsifs, peuvent produire les meilleurs effets si l'épanchement est peu abondant. Mais pour peu qu'il en soit autrement, il y a une menace directe pour la vie, et une indication à la paracentèse.

Cette paracentèse, devenue inoffensive et relativement simple depuis que M. le professeur Dieulafoy (1) a magistralement exposé la technique ancienne de Trousseau, cette paracentèse doit être pratiquée, sans hésitation, dès que l'épanchement péricardique menace, de par son abondance, la vie du malade. Suivant les conseils de l'éminent professeur, elle doit être pratiquée dans le cinquième espace intercostal gauche et à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum, avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur préalablement armé. « Alors à peine l'aiguille a-t-elle parcouru 1 centimètre dans l'épaisseur des tissus, écrit M. Dieulafoy, c'est-à-dire aussitôt que l'extrémité de l'aiguille n'est plus en rapport avec l'air extérieur, on ouvre le robinet correspondant de l'aspirateur, et le vide se fait par conséquent dans l'aiguille, qui devient aspiratrice. C'est donc le vide à

1. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*. Paris, 1873.

la main qu'on avance à la recherche de l'épanchement. On pousse l'aiguille lentement jusqu'à ce que le liquide péricardique traverse l'index en cristal de l'aspirateur. »

Cependant il faut bien reconnaître que la paracentèse est bien loin de donner les résultats de la thoracentèse. Elle n'en reste pas moins un moyen à tenter en une aussi grave circonstance.

Nous savons que parfois encore sans succès on a essayé l'incision du péricarde, « la péricardotomie ». Ce sera peut-être le moyen de sauver dans l'avenir un certain nombre de malades atteints de péricardite purulente quand le diagnostic, nous l'avons vu, en pourra être fait précocement.

Documents cliniques.

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Griffon).

Pneumonie gauche. — Péricardite sèche.

Le nommé D..., âgé de 50 ans, est un individu dont le passé médical se résume en peu de mots :

Quelques bronchites; une orchite il y a six ans.

Le samedi 8 octobre 1898 vers la fin de l'après-midi, il est pris d'un frisson avec point de côté à gauche.

Le dimanche 9, M. le Dr Griffon le voit dans l'après-midi et fait les constatations suivantes :

Pouls fréquent : 100. Crachats congestifs visqueux.

Foyer d'hépatisation à la base gauche, ou plutôt de congestion, car il n'y a que des râles sous-crépitants, et le souffle ne se perçoit qu'en faisant tousser le malade.

Submatité à la percussion.

Rien au cœur.

Les jours suivants, le foyer devient très apparent.

Percussion : Matité dans la moitié inférieure du poumon gauche et en arrière.

Auscultation : Dans cette même zone, souffle tubaire intense avec une couronne de râles crépitants très fins et très nets.

Quelques crachats rouillés assez rares, et difficiles à expectorer.

Le pouls se maintient à 100. Pas de sueurs : la soif est très vive.

Dans la nuit du samedi 15 au dimanche 16, défervescence latente, sans phénomènes précritiques.

Dans l'après-midi du dimanche 16, le malade n'a pas de fièvre, il respire avec facilité ; le pouls est à 80.

Les signes locaux s'atténuent à la partie inférieure. Ils restent stationnaires à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Les crachats deviennent muco-purulents, et sont plus facilement expectorés.

La guérison semblait donc pouvoir s'affirmer, quand le soir, vers 9 heures, le malade est pris de suffocation, de hoquet. Il manque d'air et se plaint d'oppression à la région présternale.

Un cataplasme sinapisé, de l'éther en inhalations, le calment un peu. Mais cet état grave persiste jusqu'à 5 heures du matin, donnant de grandes inquiétudes pour les jours du malade.

Le lundi matin 17, le calme revient. Dans l'après-midi, il est repris pendant quelques instants des mêmes phénomènes angoissants. Le soir, bien que le pouls soit à 96, le malade est plus calme. Il n'y a ni inégalité pupillaire, ni raideur de la nuque, ni constipation, ni rétraction du ventre, ni céphalalgie : ce qui permet d'exclure le diagnostic de méningite.

Le poumon souffle toujours à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Les crachats sont plus abondants.

Les urines sont diminuées.

Le mardi 18, le malade est calme ; le pouls petit et mou est à 100. Le poumon est dans le même état.

L'auscultation du cœur révèle la cause de tous les phénomènes observés. En effet à la base du cœur, près de la poignée du sternum, on entend des frottements péricardiques rudes. A la pointe, les bruits du cœur sont sourds.

Il n'y a ni dysphagie, ni douleur le long du phrénique.

Des sueurs profuses couvrent les membres inférieurs.

Les urines sont rares.

Le 20 octobre, depuis la veille le malade prend de la digitaline. Les frottements s'entendent dans toute l'étendue de la région cardiaque. Le pouls est à 100.

Les urines sont plus abondantes, il n'y a pas d'albumine.

Le 23 octobre, le pouls est à 80 et régulier. Le malade a dormi une partie de la nuit. Le foyer pulmonaire souffle toujours un peu, et crépite quand on fait tousser le malade.

L'ausculation du cœur montre que les frottements sont plus localisés dans la région de l'appendice xyphoïde.

Il n'y a aucun souffle endocardiaque appréciable.

Le 1er novembre, la guérison est presque complète ; l'appétit est revenu ; le facies est meilleur. Le malade dort bien toute la nuit ; il n'a plus ces sueurs froides qui lui couvraient les jambes. Les urines sont abondantes.

Le pouls est plein et régulier.

Au cœur, les battements sont bien frappés, on n'entend plus de frottements en aucun point. La guérison de la péricardite est complète.

Au poumon, la zone hépatisée souffle toujours profondément

à la fin de l'inspiration, et de-ci de-là on perçoit quelques râles sous-crépitants. Il n'y a plus de matité.

Il ne reste aucun phénomène subjectif, seuls persistent quelques crachats muqueux.

Le 6 novembre, le malade se lève et mange très bien. Au cœur, il n'y a rien d'anormal. Au poumon on n'entend plus de souffle ; l'expectoration n'existe plus ; les forces sont revenues, et le malade complètement guéri, peut maintenant sortir.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service du professeur Landouzy.
Due à l'obligeance de M. le Dr Griffon).

Pneumococcie péricardique, pleurale et pulmonaire.

M... J..., 29 ans, entre à l'hôpital Laënnec, service du Dr Landouzy, salle Broca, le 4 décembre 1897.

Elle a toujours été bien portante. Pendant son enfance elle a eu la rougeole. Sur trois enfants qu'elle a eus, les deux premiers sont bien portants ; le troisième, né il y a six mois, est mort quelques jours après sa naissance. Son mari a toujours toussé.

Le 1er décembre, la malade est prise le matin d'un point de côté à droite et de frissons, elle se couche.

Le 4 décembre, elle entre donc à Laënnec où l'on constate tous les signes d'une pleurésie droite.

Le 6, tous ces signes persistent (matité, suppression des

vibrations thoraciques, pectoriloquie aphone, égophonie, pas de souffle).

Le 7, les symptômes de pleurésie persistent toujours, mais il existe maintenant un souffle que l'on n'avait pas encore constaté. Les vibrations thoraciques ne sont plus complètement abolies. La malade ne rend que 500 grammes d'urine, contenant 0 gr. 50 d'albumine. On fait une injection de 100 grammes de sérum de Hayem.

Ce même jour, on fait une prise de sang par simple piqûre du doigt : le sérum n'agglutine pas le pneumocoque.

Le 8, la dyspnée augmente ; le pouls est petit, filiforme, incomptable. Le souffle persiste ; les vibrations thoraciques sont normales ; des signes de pleurésie apparaissent à la base gauche.

La malade meurt à 10 heures du soir.

Quelques heures avant la mort on fit une nouvelle prise de sang : on ne peut constater qu'une ébauche d'agglutination et le pneumocoque qui poussait hier en diplocoque se dispose en chaînettes.

A l'autopsie, hépatisation de tout le poumon droit, et du lobe inférieur du poumon gauche. Pleurésie bilatérale avec fausses membranes et sérosité. Le cœur est petit et le péricarde contient 250 grammes de sérosité ; sur ses deux faces il est recouvert de fausses membranes.

L'examen bactériologique montre le pneumocoque dans toutes ces lésions et dans le sang du cœur.

OBSERVATION III

(Netter. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1886).

Péricardite et pleurésie à pneumocoques avec noyaux de broncho-pneumonie.

M..., 50 ans, paraissant plus vieux que son âge, fort athéromateux, entre le 12 mars 1885 à la salle Jenner (hôpital de la Pitié).

Il est depuis très longtemps sujet à s'enrhumer. Depuis une quinzaine de jours il a de la fièvre, souffre dans le tronc et les membres, tousse davantage. Ses crachats sont muco-purulents mêlés de quelques stries sanglantes. Sa température oscille entre 38°5 et 39°. Les poumons sont sonores. Des deux côtés, l'on entend des râles sibilants et ronflants mêlés aux bases à des râles sous-crépitants. Le cœur paraît sain.

Le 13 mars au soir, il y a une matité appréciable à la base droite. Les vibrations sont conservées. On perçoit des frottements à ce niveau.

Le 14, la respiration est de plus en plus embarrassée. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Dans le péricarde, un épanchement jaune trouble de 200 grammes. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux, villeux, rappelant l'apparence classique des tartines de beurre brusquement séparées. Le cœur lui-même est sain.

A la surface du poumon droit, au niveau des lobes inférieur

et moyen, exsudat fibrineux mou. Les lobes inférieur et moyen sont revenus sur eux-mêmes, ils sont simplement comprimés, mais se laissent insuffler et ne présentent aucun point hépatisé. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, noyaux de broncho-pneumonies : le plus considérable, postérieur, a la dimension d'une pomme d'api, deux autres ont le volume d'une noisette. Ces noyaux ont une surface granulée rouge ou grisâtre. Le raclage en fait sourdre un liquide grisâtre, visqueux, non aéré. Les fragments enfoncent sous l'eau. A la surface du lobe inférieur, on voit quelques traînées blanc jaunâtre formées par des lymphatiques gorgés d'un liquide fibrineux. Il y a quelques petites plaques assez minces d'exsudats fibrineux. Dans les ventricules cérébraux, liquide abondant, rougeâtre, trouble. Les plexus choroïdes sont épaissis. La fibrine coagulée entre leurs mailles, leur donne, dans la corne sphénoïdale, une apparence de tumeur. Traînées blanchâtres le long des vaisseaux de la pie-mère.

Rien d'anormal du côté des autres organes.

Dans tous les épanchements et exsudats on retrouve le pneumocoque.

Le liquide du péricarde est injecté dans la plèvre droite d'une souris blanche et d'un cobaye. Le lendemain la souris meurt, le cobaye deux jours après. On trouve le pneumocoque dans les différents organes et dans le sang de ces deux animaux.

OBSERVATION IV (Inédite).

(Service de M. Jeanselme. — Due à l'obligeance de M. I. de Jong, interne des hôpitaux).

Péricardite purulente consécutive à une broncho-pneumonie double et accompagnée de pleurésie droite.

Le nommé Bell..., âgé de 32 ans, entre le 7 septembre salle Axenfeld.

Il est malade depuis la veille, 6 septembre, où il a été pris d'une dyspnée violente avec point de côté intense et frisson.

Dans ses antécédents on note une congestion pulmonaire grave à 17 ans et une *pneumonie droite il y a deux ans et demi.*

A son entrée la dyspnée est excessive, la température atteint 40° ; le point de côté violent à droite ; le pouls est irrégulier avec des intermittences, il y a de l'albumine dans les urines.

A l'auscultation, respiration soufflante à la base droite, mais pas de véritable souffle tubaire. Pas de foyer net de râles crépitants, mais des râles sibilants, ronflants et sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. Les vibrations à la base droite ne sont pas augmentées et permettent de supposer qu'il existe un peu de liquide dans la plèvre.

Le 8 on trouve un foyer de crépitants nets dans l'aisselle droite. Les crachats, simplement rouillés la veille, sont presque sanguinolents. La dyspnée est intense. Les irrégularités du pouls, l'obscurité des bruits cardiaques, font supposer la péricardite.

Le 9, foyer de râles crépitants dans l'aisselle gauche, avec souffle, râles sibilants disséminés.

Les irrégularités du pouls, la dyspnée, la cyanose s'accentuent.

La mort survient le 11 octobre.

Examen des crachats. — 7 octobre. — Crachats rouillés, où dominent les pneumocoques.

9 octobre. — Crachats purulents avec spume considérable ; l'examen microscopique montre un infection polymicrobienne.

Autopsie. — Broncho-pneumonie double.

Pleurésie droite avec fausses membranes épaisses, verdâtres. Pas d'endocardite.

Péricardite avec léger épanchement presque purulent. La surface cardiaque a l'aspect langue de chat typique.

OBSERVATION V (Inédite).

(Service de M. le professeur Dieulafoy. Due à l'obligeance de M. le Dr Griffon).

Pneumonie gauche. — Pleurésie double. — Péricardite mortelle. — Thorax rachitique.

Le nommé E... C..., âgé de 46 ans, entre le 21 janvier 1902, salle Saint-Christophe, service de M. le professeur Dieulafoy, parce qu'il a été pris, il y a cinq jours, d'un point de côté situé un peu au-dessous du mamelon gauche, et que sa respiration est devenue de plus en plus difficile.

Ce point de côté qui a débuté, avons-nous dit, il y a cinq

jours, n'a pas eu un début brusque, mais il est survenu d'une façon insidieuse et progressive.

En même temps le malade a été pris de quelques légers frissonnements qui se sont reproduits quatre ou cinq fois dans la journée où a débuté la maladie.

Les jours suivants il est pris de fièvre ; il a de l'agitation nocturne, de l'insomnie. Le point de côté persiste, la dyspnée devient de plus en plus intense, et une toux quinteuse survient qui aboutit à l'expulsion de crachats abondants. Ces crachats visqueux et de couleur rosée n'auraient pas été sanguinolents ni de couleur rouge brique.

Lors de l'entrée du malade à l'hôpital, l'examen physique nous révèle les symptômes suivants :

Le thorax présente des déformations importantes, caractérisées surtout par un aplatissement et un défaut de développement du côté gauche tandis que le côté droit présente une saillie angulaire dirigée en avant. Ces déformations datent de la première enfance et trouvent leur explication dans une affection dont nous révèlerons les commémoratifs.

Antécédents personnels. — Sa mère ne voulant pas l'allaiter elle-même, il fut mis en nourrice. Mais ses nourrices allaitaient leur propre enfant et le nourrissaient lui-même plutôt avec d'autres aliments qu'avec du lait.

Aussi son état fut-il toujours peu satisfaisant, et on dut le changer six fois de nourrice. Il dut probablement être atteint de rachitisme, ce qui expliquerait la déformation osseuse que nous constatons encore aujourd'hui.

On note ensuite : à 8 ans la rougeole, à 12 ans une fluxion de poitrine et une pleurésie, à 26 ans un érysipèle.

Le malade avoue quelques excès alcooliques. Il buvait en

moyenne 2 litres de vin par jour. Employé chez un fleuriste en qualité de commissionnaire, il avait de nombreuses occasions de s'alcooliser.

Antécédents héréditaires. — Son père, mort à 61 ans de maladie de cœur, était alcoolique.

Sa mère est morte à 79 ans.

Examen du malade. — Du côté de l'appareil respiratoire, on trouve à la percussion de la matité vers la partie moyenne du poumon gauche, surtout quand on se rapproche de la ligne axillaire.

L'auscultation révèle à ce même niveau, c'est-à-dire à la partie moyenne du poumon gauche, sur la ligne axillaire, la présence d'un souffle tubaire. Tout autour de la région soufflante s'entendent des bouffées de râles crépitants de retour. A la base de ce même poumon gauche, on trouve des frottements pleuraux qui se continuent en avant jusque vers la région précordiale.

Du côté droit, il existe aussi des frottements sur toute la moitié inférieure du poumon.

Les bruits du cœur paraissent normaux.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température est de 39°4. Elle se maintient deux jours au-dessus de 39°, puis descend à 37°6, le huitième jour de la maladie, pour remonter d'ailleurs un peu au-dessus de 38° les deux jours suivants.

Le 25 janvier, le souffle pneumonique persiste, mais est un peu moins intense. Les frottements pleuraux persistent dans les mêmes zones.

A plusieurs reprises les jours suivants, le thermomètre accuse

une légère hyperthermie. On soupçonne une complication et on la trouve du côté du péricarde.

En effet, sans que des symptômes fonctionnels attirent spécialement l'attention sur le cœur, l'auscultation révèle des frottements péricardiques très nets, perceptibles même à la palpation. Le rythme de galop se manifeste également à l'oreille.

Le 7 février, le malade présente un facies très tiré ; le corps est couvert de sueurs froides. Depuis deux à trois jours est apparu un léger œdème des jambes.

Les bruits du cœur sont encore réguliers et bien frappés.

Les frottements péricardiques ont le caractère de bruits de cuir neuf de selle de cavalier, les plus typiques que l'on puisse percevoir.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 10 février, l'œdème des jambes a considérablement augmenté, il a gagné les cuisses et la paroi abdominale.

La dyspnée est intense ; le pouls devient faible, rapide, irrégulier. L'auscultation de la région précordiale dénote les mêmes signes que précédemment.

Le malade succombe le 12 février.

Autopsie. — Le cœur paraît volumineux. Le péricarde est adhérent et lorsqu'on a incisé le sac fibreux, le cœur paraît encore uni à lui par une véritable symphyse récente.

Néanmoins il est facile d'arriver à décortiquer l'organe. On voit que l'épaisseur des fausses membranes atteint 1 cm. 1/2 à 2 centimètres. Elles sont constituées par de la fibrine formant des strates épars, entre lesquels on trouve deux petites géodes renfermant un liquide séro-purulent.

Les plèvres au niveau de leur partie inférieure sont le siège

d'un exsudat abondant, et renferment quelques cuillerées à soupe d'un liquide séreux.

La pneumonie siège au lobe inférieur gauche.

Examen cytologique. — Le liquide péricardique est trouvé riche en polynucléaires, et contient également quelques grandes cellules mononucléaires.

OBSERVATION VI

(De Beurmann et Griffon. Soc. anat., 1896).

Péricardite à pneumocoques primitive, purulente.

La nommée V... M..., âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Broca, service de M. de Beurmann, parce qu'elle souffre en urinant et tache son linge.

A l'examen, on constate une vulvo-vaginite blennorrhagique en pleine période aiguë.

On institue le traitement habituel de la blennorrhagie ; injections au permanganate de potasse ; tampon vaginal à demeure, imbibé d'une solution de permanganate de potasse.

Elle guérit rapidement et songe à quitter l'hôpital, quand un jour elle se sent mal en train, se plaint d'être courbaturée, moulue et de souffrir à la fois dans les jointures et dans la continuité des membres.

Elle s'alite le 9 janvier 1896 et perd l'appétit.

Le 10 janvier au soir, le thermomètre marque 39° 1.

Le 11 janvier la température atteint 39°6. La malade accuse une courbature intense, une difficulté croissante de la déglutition ; pas de point de côté ; elle souffre vaguement de partout,

avec prédominance dans les épaules et le cou-de-pied. On pense à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; et pourtant il n'y a pas de gonflement articulaire.

On l'ausculte : rien d'apparent au cœur. Pas de céphalalgie intense ; la dysphagie persiste.

Examen de la gorge : rougeur diffuse, pas d'exsudat.

Abattement croissant, insomnie. Pas de diarrhée, pas de gargouillement dans la fosse iliaque, pas d'hypertrophie de la rate, pas de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic reste en suspens.

Le 12 janvier, la température demeure au-dessus de 39°. La prostration s'accentue ; on est en présence d'un véritable état typhoïde sans que l'on soit autorisé à croire à la dothiénentérie.

Rien à l'auscultation du poumon et du cœur.

Le 13 janvier, état grave. Température 39°7 le matin, 39°6 le soir.

Le pouls est misérable, l'anorexie absolue. La connaissance est conservée. mais la malade reste plongée dans la torpeur et continue de se plaindre de courbature générale.

Dans la nuit du 13 au 14, elle meurt presque subitement.

Le diagnostic n'ayant pu être établi, l'autopsie ne devait pas manquer d'intérêt.

Autopsie. — Sitôt le plastron sternal enlevé, le péricarde apparaît distendu par un petit épanchement. Ouverte, la séreuse contient environ 60 grammes de pus jaunâtre, peu épais, sans fausses membranes, collecté surtout au niveau de la base du cœur, en arrière du faisceau des gros vaisseaux. La face antérieure des ventricules reste immédiatement appliquée contre le

feuillet pariétal du péricarde ; il n'y a pas de lame de pus interposée.

Ce pus, aspiré en pipettes, se sépare rapidement en deux couches : sérum et portion concrétés.

On lave à grande eau la surface de la séreuse ; celle-ci n'est pas dépolie, elle a conservé son aspect lisse et présente seulement une légère vascularisation.

L'endocarde offre des lésions aux deux orifices du cœur gauche, mitral et aortique. Sur la face axiale des deux vulves de la mitrale, à une très petite distance du bord libre, est un liseré de granulations récentes, friables, semis de tête d'épingles. Sur la face axiale de deux des sigmoïdes aortiques on voit de même une végétation en forme de petit chou-fleur.

Il s'agit d'une endocardite végétante récente, respectant le cœur droit.

Il n'y a pas le moindre épanchement dans les plèvres ; on remarque seulement quelques adhérences solides et anciennes au niveau de la partie moyenne du poumon droit. A la palpation, comme à la coupe, il est impossible de rencontrer dans le parenchyme pulmonaire le plus petit foyer d'hépatisation.

A la hauteur des adhérences pleurales, dans la scissure qui sépare les deux lobes inférieur et moyen du poumon droit, on rencontre quelques tubercules en voie de guérison ; un seul atteint le volume d'un pois ; il est entouré d'une coque scléreuse ; les autres sont très petits et forment un semis sous la séreuse.

La rate est hypertrophiée et turgide, mais pas dans des proportions notables.

Les reins sont normaux en apparence.

L'intestin est extrait de la cavité abdominale, déroulé, et incisé dans toute sa longueur: on ne voit ni ulcération, ni hypertrophie des plaques de Peyer.

Les enveloppes du cerveau sont saines ; il n'y a pas d'exsudat appréciable dans les ventricules cérébraux.

Analyse bactériologique. — L'épanchement purulent du péricarde a été recueilli, dès l'incision de la séreuse, dans des pipettes stérilisées pour être soumis à l'examen microbiologique.

Après coloration, au bleu phéniqué de Kuhne, des lamelles où l'on a étalé ce pus, on voit beaucoup de leucocytes polynucléaires et des diplocoques encapsulés peu nombreux, mais très nets.

Colorés avec le violet de gentiane aniliné et soumis à la réaction de Gram, ces diplocoques gardent la matière colorante.

Cultures. — Ensemencements multiples sur gélose et dans le bouillon. Sur gélose, il pousse de fines colonies à l'état de pureté: vérifiées au microscope, ce sont des cocci isolés ou groupés par deux ou par chaînettes de trois à quatre éléments, gardant le Gram, présentant les caractères du pneumocoque.

Le bouillon est uniformément troublé au bout de vingt-quatre heures. Il ne se forme pas dans la suite de dépôt caractéristique du streptocoque ; le milieu ne s'éclaircit pas dans ses couches supérieures. Ce bouillon, examiné au microscope, renferme les mêmes organismes que la surface de la gélose.

Repiquées en séries, ces colonies repoussent dans le bouillon et sur gélose avec constamment les mêmes caractères.

Inoculations. — Une souris reçoit sous la peau du dos quelques gouttes du bouillon troublé. Elle meurt en moins de quarante-huit heures.

A l'autopsie, le sang est recueilli et examiné au microscope.

Entre les globules rouges on voit de nombreux diplocoques lancéolés et encapsulés restant colorés après la réaction de Gram.

On a donc affaire au pneumonocoque seul et virulent.

OBSERVATION VII (Ottone Barbacci).

Péricardite à pneumocoques primitive fibrino-hémorragique.

F. S..., âgé de 75 ans, cultivateur. Mort le 14 mai 1892.

Autopsie. — (39 heures après la mort). Conformation régulière du corps; le ventre est ballonné, les anses intestinales sont distendues par des gaz, phénomène dû à un commencement de putréfaction.

Le péricarde est distendu; à l'ouverture il s'écoule en abondance un liquide sanguinolent. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux variant d'épaisseur suivant les points examinés.

Le cœur a son volume normal, il est de consistance molle. Les orifices et les valvules sont intacts. Le myocarde jaune pâle est mou et friable.

Dans la cavité pleurale droite, quelques adhérences anciennes du côté du sommet. La cavité pleurale gauche est complètement oblitérée par des adhérences résistantes.

Emphysème diffus et œdème au poumon droit ; atélectasie

au poumon gauche. Aucune lésion de pneumonie. Foie muscade.

Les reins sont un peu diminués de volume. La capsule se détache difficilement; la substance corticale est également diminuée d'épaisseur.

Rien de particulier dans les autres organes.

L'examen bactériologique a montré dans l'exsudat péricardique des leucocytes et des diplocoques encapsulés.

Un lapin fut inoculé sous la peau avec l'exsudat du péricarde. L'animal mourait au bout de vingt-quatre heures. L'autopsie pratiquée immédiatement après la mort, permit de voir un exsudat filamenteux entouré d'une zone d'infiltration œdémateuse, au point même de l'inoculation. De plus la rate molle était considérablement augmentée de volume; le sang du cœur contenait en abondance du pneumocoque. Un peu de ce sang fut mis dans du bouillon, et 1 centimètre cube du bouillon fut inoculé à un second lapin qui mourut en trente-six heures, présentant à l'autopsie les mêmes lésions et le même diplocoque. D'ailleurs une culture sur agar de l'exsudat cutané et du sang du premier lapin, fut identique à celle que l'on avait obtenue avec l'exsudat péricardite.

Il n'y avait pas d'autres espèces microbiennes que le pneumocoque, et nul doute que la péricardite devait lui être imputée.

Il s'agissait donc bien d'une péricardite fibrino-hémorragique due au pneumocoque.

OBSERVATION VIII

(Widal et Meslay. — Soc. méd. des hôpitaux, 1896).

Péricardite pneumococcique primitive ayant déterminé une arthrite.

Un saturnin invétéré entre à l'hôpital Beaujon, accusant de la dysphagie dont il souffre, dit-il, depuis quelques années de façon intermittente. Mais il se plaint surtout de douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne, douleurs exagérées par le moindre mouvement ou la moindre pression. En effet l'articulation est légèrement tuméfiée, chaude, et la peau présente à son niveau une coloration rouge pelure d'oignon.

Pendant quelques jours la température se maintient entre 38°5 et 39°.

La douleur restant localisée avec ces caractères à cette unique jointure, on pense, en raison des antécédents du malade, à une attaque de goutte saturnine.

Au bout d'une quinzaine de jours, la température tombe à la normale. Les douleurs articulaires s'atténuent, le malade est subdélirant et tombe dans un état de faiblesse inexplicable.

L'examen méthodique des organes permet seulement de constater un frottement, très net, localisé à 3 centimètres en dedans et au-dessus de la pointe du cœur.

Après dix jours de cet état, le malade meurt dans le collapsus conservant son bruit de frottement jusqu'à la mort.

A l'autopsie on trouve le péricarde contenant plus de 1 litre de pus épais, bien lié. Une fausse membrane fibrineuse d'un demi-centimètre d'épaisseur recouvrait les parois du cœur.

Une symphyse cardiaque partielle de 2 centimètres d'étendue environ rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché non en avant mais en arrière contre la paroi postérieure du cœur.

L'examen bactériologique a décelé le pneumocoque dans l'épanchement.

OBSERVATION IX

(*In* Thèse Ménétrier. — Service du professeur Jaccoud).

Péricardite à pneumocoques chez une brightique.

L... H..., âgée de 40 ans, entre le 3 février à l'hôpital de la Pitié, salle Laënnec.

Cette femme, ancienne malade du service, y a été plusieurs fois traitée pour des accidents tenant à une néphrite chronique dont elle est depuis longtemps atteinte. Cette fois-ci encore elle revient avec un peu d'œdème des extrémités, une céphalalgie assez vive ; elle a eu plusieurs vomissements. Son urine est très albumineuse.

Elle est mise au régime lacté qui améliore assez bien son état.

A la fin du mois, elle est prise de fièvre, et accuse une légère douleur au côté droit. On trouve à la base droite une

matité assez étendue ; les vibrations sont abolies, on entend un souffle aigre, pleurétique, peu intense,

Deux jours après, frottement péricardique en va-et-vient.

Mort le 3 mars.

Autopsie. — Plèvre droite : épanchement peu abondant d'un liquide louche, avec fausses membranes épaisses sur le poumon et la plèvre pariétale. Poumon congestionné sans trace d'hépatisation.

Péricarde : liquide jaune avec flocons fibrineux en suspension ; on trouve en outre sur le feuillet pariétal, juste au-devant de l'aorte, une plaque de pointillé hémorragique, avec de petites concrétions fibrineuses adhérentes.

L'examen microscopique montre des pneumocoques en grand nombre dans les fausses membranes pleurales et dans l'exsudat péricardique.

Les reins sont petits et durs ; leur surface est granuleuse, de couleur blanc jaunâtre.

A l'examen histologique, on trouve des lésions de néphrite chronique diffuse, avec prédominance des altérations interstitielles.

OBSERVATION X

(De Gennes et Griffon. — Soc. anat., 1896).

Suppuration bronchique et péricardite à pneumocoques sans fièvre chez une brightique.

La nommée B. F..., âgée de 69 ans, entre le 17 octobre 1896, à l'hôpital Necker, salle Lasègue.

Elle se plaint de faiblesse générale. Elle est très amaigrie. A l'examen on trouve une radiale dure et flexueuse, un cœur dont les battements sont sensiblement normaux, et, sans qu'il y ait de véritable paralysie, un affaiblissement du pouvoir musculaire des membres supérieurs. Les troubles psychiques constatés confirment le diagnostic d'athéromasie cérébrale. Il n'y a pas eu d'ictus. La température est de 37°.

Le 18 octobre le thermomètre marque le matin 36° 9 et le soir 37°. Le malade présente la même asthénie que la veille. Le 19, la température matinale est de 37°, la vespérale de 36° 8. Dans la nuit la malade est agitée, elle a un délire bruyant que l'on attribue le lendemain à ses lésions artérielles cérébrales.

Le 20, toujours pas de fièvre : 37° le matin, 36° 9 le soir.

Le 21, à 1 heure du matin, la malade s'éteint.

Autopsie. — Pratiquée le 22 octobre à 11 heures du matin, c'est-à-dire trente-quatre heures après la mort.

Crâne. — Athérome très net des artères cérébrales, surtout au niveau du tronc basilaire, des sylviennes et de leurs branches. Plaques jaunâtres semées sur la paroi des vaisseaux, quelquefois occupant toute la circonférence, tranchant par leur pâleur sur la coloration bleuâtre du reste de l'artère.

Dans les hémisphères, on ne trouve, en pratiquant des coupes méthodiques, aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissements ; mais dans la protubérance on rencontre trois foyers ramollis de la dimension d'une très petite lentille.

Thorax. — A l'ouverture du péricarde, on trouve un épanchement purulent, collecté surtout à la base et en arrière au niveau des gros troncs vasculaires. Le cœur est tapissé de fausses membranes jaunâtres ; le péricarde pariétal est lisse et sain, sauf à la base où il existe une symphyse légère, facile à

décoller. Le pus est épais, bien lié. On en aspire quelques gouttes dans une pipette stérilisée pour le soumettre à l'analyse bactériologique.

On ouvre le cœur. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est considérablement augmentée, presque doublée.

L'endocarde est normal ; la crosse de l'aorte présente en relief quelques rares plaques d'athérome au début ; les sigmoïdes aortiques sont remarquablement souples et indemnes.

Poumons. — Symphyse pleurale totale à droite, partielle à gauche. Emphysème de deux sommets pulmonaires, congestion hypostatique aux bases. On ne trouve pas de bloc d'hépatisation ; mais, en pratiquant des coupes successives, on trouve des lésions de bronchite purulente presque généralisée. A la section des grosses comme des petites bronches, on aperçoit la muqueuse très vascularisée, violacée, recouverte d'un pus épais, abondant, qu'on recueille pour l'examen bactériologique. La pression fait sourdre aussi au niveau des petites bronches sectionnées une goutte de pus, qui est également prélevée pour l'analyse. Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, l'un d'eux présente des lésions caséeuses très peu étendues, mais bien nettes. Le foie est normal ; la rate est ferme et de volume ordinaire.

Les reins sont très atrophiés. A eux deux ils ne pèsent que 155 grammes. La coupe montre une sclérose très accentuée des artères rénales ; l'arc vasculaire est très apparent ; il est très rapproché de la périphérie ; la substance corticale occupe une zone extrêmement mince et réduite. La décortication est difficile, elle permet de constater les granulations de la surface des reins, qui réalisent le type classique du petit rein rouge granuleux.

Analyse bactériologique. — Pus du péricarde. Examen direct : leucocytes polynucléaires ; diplocoques lancéolés, encapsulés, gardant leur coloration après la réaction de Gram.

Cultures : sur gélose, rares colonies fines de diplocoques gardant le Gram à la surface d'un des deux tubes ensemencés, sur l'autre rien ne pousse.

Dans le bouillon, il se produit un trouble uniforme où l'on retrouve un diplocoque aux mêmes caractères.

Inoculation : souris morte en quarante-huit heures ; quelques pneumocoques encapsulés dans le sang et les viscères.

Pus des bronches. — Examen direct : quelques leucocytes ; grandes cellules cylindriques à cils vibratiles, avec gros noyau ovoïde.

Diplocoques extrêmement nombreux, encapsulés, effilés gardant le Gram.

Cultures : sur gélose, quelques impuretés entre lesquelles on distingue des colonies fines de pneumocoque.

OBSERVATION XI (Inédite).

(Recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy. — Due à l'obligeance de M. Nattan-Larrier).

Infection pneumococcique rénale et péricardique consécutive à une suppuration salpingienne à pneumocoques.

Une femme de 21 ans entre en mai 1900 à la salle Sainte-Jeanne pour une néphrite. L'examen des urines révèle 8 grammes d'albumine par litre.

Dès le soir de son entrée dans le service de clinique, la malade est prise d'accès éclamptiques. Ces accès urémiques se répètent dans la matinée et la journée du lendemain. On pratique deux saignées successives et une injection de sérum.

Le lendemain, la malade est améliorée ; l'albumine est tombée à 4 grammes ; les urines atteignent 1200 grammes dans la journée. La malade semble donc aller mieux, lorsque dans la soirée elle est prise d'accidents d'urémie à forme dyspnéique.

L'exploration de la poitrine montre alors que le cœur bat dans le septième espace intercostal gauche, à 12 centimètres de la ligne médiane. L'auscultation permet de constater l'existence d'un bruit de galop et d'un frottement très intense à la partie moyenne de la région précordiale.

Dans la dernière semaine du mois de mai, les signes d'urémie se sont atténués ; l'albumine est tombée à 3 grammes. Les urines sont à 1200 et 1500 grammes, mais le frottement péricardique persiste.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a de la fièvre. La température oscille entre 38° et 39°.

Ces symptômes persistaient lorsqu'un jour, brusquement, la malade évacue par la vulve 150 à 200 grammes de liquide purulent, bien lié, verdâtre.

L'examen bactériologique de ce pus montre l'existence de pneumocoques virulents.

La mort de la malade survint à la fin du mois de juin.

Autopsie. — La trompe de Fallope du côté droit était dilatée et contenait encore un peu de pus.

Le cœur est énorme, présentant l'aspect de cœur de bœuf.

Le péricarde contient une petite quantité d'un liquide séro-purulent.

Au niveau de la face antérieure du ventricule gauche et au niveau de la pointe on trouve deux plaques laiteuses.

Au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, en avant et en arrière, se trouvent des fausses membranes fibrineuses très richement vascularisées, indice d'une péricardite en voie de résorption. L'examen seul du cœur, avant toute ouverture, permet d'établir que l'hypertrophie du cœur était antérieure aux accidents actuels, et que la malade, avant de présenter son affection à pneumocoque, était déjà atteinte d'une néphrite chronique.

A l'ouverture du cœur, on ne trouve aucune lésion valvulaire, mais on découvre au niveau de la pointe du ventricule gauche des végétations globuleuses, dont l'une atteint le volume d'une grosse noisette et contient un liquide puriforme.

Les cultures de ce liquide, de même que celles du sang des oreillettes, de même que celles du liquide péricardique, contiennent du pneumocoque virulent.

Les coupes du rein montrent une sclérose extrêmement avancée, la transformation fibreuse de nombreux glomérules, un élargissement des tubes contournés qui contiennent des cellules basses ayant subi profondément la dégénérescence graisseuse. Çà et là existent dans le parenchyme de petits amas de leucocytes, principalement groupés autour des lésions glomérulaires. Dans ces petits foyers il y a des pneumocoques.

OBSERVATION XII (Inédite).

(Communiquée par MM. Durante et Nattan-Larrier).

Péricardite purulente du nouveau-né. — Transmission de l'infection de la mère au fœtus

Femme entrée à la maison d'accouchement de la maternité en novembre 1901. Elle est atteinte de pneumonie lobaire franche. Elle accouche le huitième jour de sa pneumonie.

L'enfant né à terme est cyanosé, présente de la dilatation des jugulaires. Sa température est de 39°.

Il succombe au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie de ce nouveau-né, on trouve une péricardite séro-purulente à pneumocoques, *sans lésion pulmonaire.*

L'autopsie de la mère avait révélé une péricardite séro-purulente avec exsudats fibrineux : dans ces lésions on trouva le pneumocoque.

OBSERVATION XIII

(Netter. — Société de biologie, mars 1889).

Pneumonie et péricardite du nouveau-né. — Transmission de l'infection de la mère au fœtus.

M..., âgée de 23 ans, entre le 21 février 1889 dans le service de M. Gombault à l'hôpital Beaujon.

Femme vigoureuse qui n'a jamais été malade, et qui a déjà mené à terme cinq grossesses. Elle est actuellement enceinte de huit mois.

Le 18 février elle a été prise de fièvre, d'un point de côté, et d'un frisson violent. A son entrée, on constate tous les signes d'une pneumonie franche.

L'auscultation de l'abdomen montre que le fœtus continue à vivre.

Les jours suivants, la pneumonie évolue d'une façon normale.

Dans la nuit du sixième au septième jour, défervescence qui fait tomber la température de 40° à 36°8.

Le 26 à 5 heures du matin la malade ressent les premières douleurs. A 9 heures elle accouche sans difficulté. L'enfant, du sexe féminin, se présente par la tête et paraît bien constitué.

Après l'accouchement, la résolution de la pneumonie se fait normalement, la malade guérit après avoir eu une légère parotidite.

Quant à l'enfant, à partir du deuxième jour, il devient jaune et se refroidit. Il respire avec difficulté bien que l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal.

Le 2 décembre, il est presque immobile et meurt le 3 décembre âgé de 5 jours.

Autopsie. — Pneumonie du lobe supérieur droit. Fausses membranes fibrino-purulentes dans les deux cavités pleurales. Accolement des deux feuillets du péricarde, un liquide jaunâtre infiltre les fausses membranes péricardiques. Exsudat fibrino-purulent abondant dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'examen de tous ces exsudats montre la présence du pneumocoque qui se trouve également dans le sang du ventricule gauche.

Documents expérimentaux.

(Laboratoire de bactériologie de la Faculté de Paris).

(Dus à l'obligeance de M. le Dr V. Griffon).

OBSERVATION A

Péricardite expérimentale chez le chat par injection intra-péritonéale.

Chat (jeune). — Inoculé le 8 février dans le péritoine avec XXX gouttes de pus de péritonite purulente expérimentale du cobaye.

Mort le matin 20 février, c'est-à-dire en trente-six heures environ.

Autopsie. — *Péritonite* séro-fibrineuse avec liquide jaune rougeâtre comme dans les épanchements parapneumoniques.

Pleurésie. — Epanchement fibrino-séro-purulent dans les deux plèvres ; à droite fausses membranes, jaunâtres, épaisses, reliant le poumon à la paroi thoracique ; à gauche épanchement séro-fibrineux un peu louche.

Péricardite. — Epanchement dans le péricarde avec mêmes caractères que dans les plèvres.

Le pneumocoque fourmille dans les épanchements des trois séreuses.

La culture est nécessaire pour le déceler dans le sang du cœur.

OBSERVATION B

Péricardite. — Pleurésie. — Pneumonie chez un lapin par injection intra-péritonéale.

Lapin 17. — Inoculé le 25 février dans le péritoine avec XXX gouttes de pus d'une pleurésie purulente à pneumocoques (autopsie d'une malade de la salle Lorry à Saint-Louis).

Le lapin meurt le 5 mars, c'est-à-dire en huit jours.

Autopsie. — Dans le péritoine, lieu de l'injection, on trouve un exsudat fibrineux au-devant des anses intestinales et dans les interstices de ces anses. A la face antérieure du gros intestin on voit un placard de fines pétéchies.

Péricardite. — Le péricarde est rempli de pus. Le cœur est couvert de fausses membranes au niveau de sa base qui adhère au péricarde pariétal. Adhérences pleurales fibrineuses dans toute la région qui correspond au cœur : plèvre médiastine et tiers antérieur de la grande cavité pleurale des deux côtés. Pus entre les fausses membranes : sérosité claire dans les culs-de-sac costo-diaphragmatiques.

Au poumon droit le lobe moyen est augmenté de volume, ferme, dense, hépatisé, adhérent à la plèvre pariétale et au péricarde, granuleux à la coupe.

Le pneumocoque se retrouve dans toutes ces lésions.

OBSERVATION C

Péricardite purulente par injection intra-péritonéale.

Lapin 53. — Inoculé le 14 mai dans le péritoine avec XV gouttes de sang du cœur d'un lapin qui a succombé à la septicémie pneumococcique expérimentale.

Mort le 19 mai, cinq jours après l'inoculation.

Autopsie. — Dans le péritoine, lieu de l'injection, on trouve une matière blanchâtre, visqueuse, grumeleuse, agglutinant les viscères abdominaux. A l'examen microscopique de cette substance on voit des leucocytes chargés de granulations, mais pas de traces du pneumocoque.

Le poumon et la plèvre sont absolument normaux.

La péricardite est très nette : on trouve un liquide séro-purulent accumulé au niveau des gros vaisseaux de la base, de plus une vascularisation et infiltration œdémateuse du feuillet antérieur du péricarde et du médiastin antérieur.

A l'examen du sang il n'y a pas de pneumocoque.

Le lapin après avoir résisté à l'injection intra-péritonéale pourrait bien être mort de sa péricardite, guéri de son infection.

OBSERVATION D

Péritonéo-péricardite par infection atténuée.

Lapin 69. — Reçoit le 13 juillet dans le péritoine 3 centimètres cubes de culture de pneumocoques en sérum de lapin.

Le 19 juillet l'animal ayant survécu, parce qu'il avait reçu d'abord une culture peu virulente, est inoculé, toujours dans le péritoine, avec 1 centimètre cube de culture en sérum de lapin de pneumocoques très virulents. Dès le lendemain, l'animal qui n'était pas vacciné, au bout de trois jours d'injection atténuée, succombe à la seconde injection.

A l'autopsie on trouve beaucoup d'exsudats blanchâtres et de sérosité dans le péritoine et dans le péricarde.

Rien dans les plèvres. Congestion pulmonaire.

Rate grosse.

Le lapin allait guérir de son infection première; la péritotonite et la péricardite étaient en voie de résolution.

OBSERVATION E

Péricardite et pleurésie sèches chez un lapin vacciné.

Lapin 115. — Le 16 avril inoculation sous la peau de l'aine droite de 5 centimètres cubes de pus de péritonite expérimentale du cobaye, pus stérilisé par un séjour de vingt-quatre heures à 55° (La destruction du pneumocoque a été vérifiée avant l'injection, par l'ensemencement sur gélose et en bouillon). L'animal survit et se trouve vacciné.

Le 26 avril, il reçoit dans la cavité péritonéale 125 gouttes d'une culture de pneumocoques en bouillon-ascite, culture dont 50 gouttes tuent, en moins de quinze heures, un lapin témoin.

L'animal survit.

Le 2 mai, on remarque qu'il tient sa patte gauche immobile, et que, de ce côté, le poignet demeure fléchi sur l'avant-bras.

On constate à ce niveau des signes d'une arthrite aiguë du poignet.

Le 4 mai on sacrifie l'animal.

A l'autopsie. — Outre les lésions de l'arthrite sur lesquelles nous ne nous étendons pas (1), on trouve une pleurésie droite occupant surtout la région antérieure et la plèvre *médiastine*. La pleurésie est surtout pseudo-membraneuse. Ecartés, les feuillets pleuraux offrent l'aspect classique de la langue de chat et même de la tartine de beurre.

On rencontre, d'autre part, des exsudats fibrineux à la base du cœur, autour des gros vaisseaux qui en émergent et surtout en arrière. A ce niveau, les deux feuillets du péricarde se sont accolés ; pas d'épanchement. En somme, péricardite aiguë, sèche. Pas d'endocardite.

OBSERVATION F

Péricardite sèche par injection intrapéritonéale de culture de pneumocoques.

Lapin 90 (2420 gr.).— Inoculé le 5 novembre dans le péritoine avec XXX gouttes de culture de pneumocoques en sérum de lapin.

Mort le 9 novembre.

Autopsie. — Rate énorme ; congestion pulmonaire ; péricardite aiguë fibrineuse (fausses membranes entourant complètement le cœur, accolant les deux feuillets du péricarde qui, écartés, offrent l'aspect de tartines de beurre).

---

1. Bezançon et Griffon. *Arch. de méd. expérim.*, novembre 1899, p. 715.

OBSERVATION G

Péricardo-pleurite par injection intrapéritonéale de culture.

Lapin 95 (2.155 gr.).— Reçoit le 15 novembre dans le péritoine XX gouttes de culture de pneumocoques en sérum de lapin, culture âgée de quatre jours.

Le 16 novembre, nouvelle inoculation intra-péritonéale de XXV gouttes de culture en sérum de lapin, culture âgée de vingt-quatre heures seulement.

Le 20 novembre, l'animal meurt.

Autopsie. — Fibrine abondante dans le péritoine, lames et blocs de fibrine autour du cœcum, de la rate, du foie, etc.., pas de pus.

Pleurésie séro-fibrineuse surtout séreuse : abondante sérosité claire, faüsses membranes tapissant les poumons et surtout les plèvres *médiastines*. Lames antérieures des poumons congestionnées.

Péricardite intense. — Adhérence des deux feuillets du péricarde, aspect de langue de chat ; infiltration purulente à la base du cœur, au niveau des gros vaisseaux; pas d'épanchement à proprement parler. En somme, péricardite sèche au début.

CONCLUSIONS

I. — La péricardite à pneumocoques peut apparaître dans deux conditions : 1° Consécutivement à une pneumonie (*péricardite métapneumonique*) ou à toute autre lésion primitive à pneumocoques ; 2° Sans lésion pneumococcique appréciable antérieure (*péricardite pneumococcique primitive*).

II. — La péricardite métapneumonique accompagne ou suit généralement une pneumonie *gauche :* l'intermédiaire obligé entre le foyer pulmonaire et la lésion du péricarde est l'infection migratrice de la plèvre, les rapports de contiguïté entre les deux séreuses rendant compte de leurs affinités pathologiques.

III. — La péricardite pneumococcique sans pneumonie est primitive ou secondaire à une lésion pneumococcique non pulmonaire jouant le rôle de porte d'entrée de l'agent infectieux.

IV. — L'expérimentation permet de reproduire ces deux variétés de localisation péricardique du pneumocoque.

V. — La péricardite métapneumonique, par contiguïté, peut se terminer par la guérison. En tout cas son pronostic est certainement moins sombre que celui de la péricardite pneumococcique primitive, habituellement purulente, et, à ce titre, mortelle.

Vu : le Président de la thèse,
DIEULAFOY

Vu : le Doyen.
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Banti. — Lo Sperimentale, 1890.

Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique.

Bouillaud. — Clinique médicale de la Charité. Tome II.

Boulay. — Thèse, Paris, 1891.

Bosc. — La Presse médicale, septembre 1898.

Cobrat. — Lyon médical, 1882.

Corvisart. — Essais sur les maladies du cœur.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 14e édition.

De Gennes et Griffon. — Bulletin de la Société anatomique, 1896.

De Beurmann et Griffon. — Bulletin de la Société anatomique, 1896.

Griffon (V.). — L'agglutination du pneumocoque. Thèse, Paris, 1900.

Bezançon et Griffon. — Présence constante du pneumocoque sur les amygdales. Société médicale des hôpitaux, 1898.

Lemierre. — Thèse, Paris, 1904.

Leudet. — Archives de médecine, 1862.

Ménétrier. — Thèse, Paris, 1886.

Netter. — Fréquence des infections pneumococciques. Bulletin de la Société de biologie, juillet 1890.

— Bulletin de la Société anatomique, 1886.

Oski Caracotchian. — Thèse, Paris, 1896.

Vanni. — Lo Sperimentale, 1896.

Vignau. — Thèse, Paris, 1895.

Widal et Meslay. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1898, et Bulletin de la Société anatomique, 1895.

Zuber. — Thèse, Paris, 1896.

Imp. de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15 rue Racine, Paris.